

HỘI ĐỒNG CHỈ ĐẠO XUẤT BẢN
SÁCH XÃ, PHƯỜNG, THỊ TRẤN

HỎI VÀ ĐÁP
VỀ BỆNH TIM MẠCH



NHÀ XUẤT BẢN CHÍNH TRỊ QUỐC GIA SỰ THẬT

HỎI VÀ ĐÁP
VỀ BỆNH TIM MẠCH

PGS.TS. VŨ ĐIỆN BIÊN
(Chủ biên)

HỎI VÀ ĐÁP
VỀ BỆNH TIM MẠCH

NHÀ XUẤT BẢN CHÍNH TRỊ QUỐC GIA SỰ THẬT
HÀ NỘI - 2016

Chủ biên

PGS.TS. VŨ ĐIỆN BIÊN

Cùng tham gia

TS. PHẠM THÁI GIANG
PHẠM THẾ THỌ
PHẠM VĂN CHÍNH

LỜI NHÀ XUẤT BẢN

Bệnh tim mạch tuy không còn là vấn đề xa lạ với nhiều người nhưng vẫn còn không ít người chưa hiểu hết về những bệnh tim mạch thường gặp và mức độ nguy hiểm của nó ảnh hưởng tới sức khỏe. Hiện nay, các bệnh tim mạch đang là mối lo ngại lớn của các tổ chức y tế trên thế giới bởi số người mắc bệnh cũng như tử vong do các bệnh về tim mạch vẫn không ngừng tăng lên. Một số bệnh tim mạch thường gặp như: huyết áp cao, bệnh động mạch vành, suy tim, xơ vữa động mạch,... Có rất nhiều nguyên nhân và yếu tố trong cuộc sống làm tăng khả năng xuất hiện và tiến triển của bệnh tim mạch, do đó hiểu rõ về những yếu tố nguy cơ này để chủ động có kế hoạch phòng ngừa là một trong những cách tốt nhất giúp chúng ta tránh xa căn bệnh nguy hiểm này.

Nhằm mục đích mang lại cho bạn đọc những kiến thức khái quát cơ bản về những nguyên nhân, yếu tố nguy cơ của bệnh tim mạch, cũng như những phương thức để phòng tránh, hạn chế bệnh tình không phát triển, những hướng điều trị và những loại thuốc điều trị của bệnh này, Nhà xuất bản Chính trị quốc gia Sự thật tổ chức xuất bản cuốn sách ***Hỏi và đáp về bệnh tim mạch*** do PGS.TS. Vũ Điện Biên - Chủ nhiệm Bộ

môn Nội tim mạch, Viện Nghiên cứu khoa học y dược lâm sàng 108 làm chủ biên.

Với những kiến thức mà cuốn sách đem lại, khi có những triệu chứng của bệnh tim mạch, bạn đọc nên đến các cơ sở y tế chuyên khoa để được thăm khám và điều trị thích hợp.

Trong quá trình biên soạn cuốn sách chắc chắn khó tránh khỏi những thiếu sót, rất mong nhận được những ý kiến đóng góp của bạn đọc, của các nhà chuyên môn để lần xuất bản sau nội dung cuốn sách được hoàn thiện hơn.

Xin giới thiệu cuốn sách cùng bạn đọc.

Tháng 10 năm 2016

NHÀ XUẤT BẢN CHÍNH TRỊ QUỐC GIA SỰ THẬT

PHẦN MỘT

NHỮNG ĐIỀU CẦN BIẾT VỀ TĂNG HUYẾT ÁP

1. Huyết áp là gì?

- Huyết áp là áp lực máu ở trong lòng động mạch. Huyết áp được tạo ra do lực co bóp của tim và sức cản của động mạch.

- Khi tim co bóp, máu sẽ được bơm ra ngoài và ép vào thành động mạch làm mạch máu căng lên. Số đo huyết áp ở thời điểm này gọi là **huyết áp tâm thu** (ví dụ: 120mmHg) hay **huyết áp tối đa**. Sau khi co bóp tim sẽ giãn ra và thành động mạch sẽ trở về trạng thái ban đầu. Số đo huyết áp tại thời điểm này gọi là **huyết áp tâm trương** (ví dụ: 80mmHg) hay **huyết áp tối thiểu**.

2. Thế nào là tăng huyết áp?

Theo Tổ chức Y tế Thế giới (WHO), huyết áp bình thường đo ở cánh tay là 120/80mmHg, có nghĩa là huyết áp bình thường ở người lớn trong một thời điểm. Huyết áp là một con số thay đổi theo thời gian, theo độ tuổi trạng thái tâm sinh lý và nhiều yếu tố khác. Cho đến nay, Tổ chức Y tế thế giới và Hội tăng huyết áp thế giới (ISH) đã thống nhất gọi là tăng huyết áp khi huyết áp tâm thu ≥ 140mmHg hoặc huyết áp tâm trương ≥ 90mmHg.

3. Tỷ lệ mắc bệnh tăng huyết áp trong cộng đồng là bao nhiêu?

- Tăng huyết áp là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong sớm cho gần 9,4 triệu người trên thế giới mỗi năm, và con số này ngày càng tăng lên. Có hơn một tỷ người trên toàn cầu đang mắc tăng huyết áp. Năm 2008, tỷ lệ chung về tăng huyết áp trên toàn thế giới đối với người lớn từ 25 tuổi trở lên là khoảng 40%, tỷ lệ này ở khu vực Đông Nam Á là khoảng 35%.

- Theo điều tra dịch tễ học của Viện Tim mạch quốc gia (giai đoạn 2002-2008), tỷ lệ mắc tăng huyết áp ở Việt Nam là 25,1% dân số (ở nam 28,3% và ở nữ 23,1%). Như vậy, cứ 10 người dân thì có tới 4 người mắc tăng huyết áp. Ở những người từ 65 tuổi trở lên tỷ lệ này chiếm tới 53,4-68,8%, nghĩa là hơn một nửa số người cao tuổi mắc tăng huyết áp.

4. Tại sao gọi tăng huyết áp là “kẻ giết người thầm lặng”?

- Tăng huyết áp là một bệnh gây tử vong nhưng không có các triệu chứng sớm, đặc trưng. Nó có thể tiến triển âm thầm trong 15-20 năm đầu. Người bị tăng huyết áp vẫn sống và làm việc bình thường trong khi bệnh đang hủy hoại cơ thể dần dần và dẫn tới cái chết. Do đó, các nhà tim mạch học gọi tăng huyết áp là “kẻ giết người thầm lặng”.

- Tăng huyết áp là một yếu tố nguy cơ quan trọng và độc lập đối với bệnh động mạch vành, suy tim mạn tính, đột quỵ và bệnh thận. Nó thúc đẩy sự phát triển của các bệnh kể trên, làm người bệnh tàn phế hoặc tử vong.

5. Làm sao để nhận biết các triệu chứng tăng huyết áp?

- Các triệu chứng tăng huyết áp rất phức tạp, một số triệu chứng giống triệu chứng của bệnh khác, tùy thuộc vào thể trạng từng người mà có biểu hiện khác nhau. Có nhiều yếu tố tham gia điều chỉnh huyết áp (thần kinh, nội tiết, nhiệt độ, hoạt động thể lực,...), nên khi có triệu chứng tăng huyết áp người ta dễ bỏ qua hoặc nhầm lẫn với bệnh khác mà không chú ý.

- Tăng huyết áp không có triệu chứng lâm sàng điển hình. Các triệu chứng tăng huyết áp thường gặp như: người bệnh cảm thấy nhức đầu, chóng mặt, ù tai, mất ngủ mức độ nhẹ, hoa mắt. Tuy nhiên, ở một số người có các triệu chứng dữ dội hơn như đau vùng tim, giảm thị lực, thở gấp, mặt đỏ bừng, tái xanh, nôn ói, hồi hộp, hốt hoảng,... Có triệu chứng như vậy, có thể là do biến chứng hoặc mức độ tăng huyết áp đã nặng.

- Triệu chứng điển hình duy nhất là con số huyết áp tăng cao (≥ 140/90mmHg) khi đo bằng máy đo huyết áp, có thể do nhân viên y tế hoặc chính bệnh nhân hoặc người nhà đo.

6. Muốn biết được con số huyết áp bạn cần làm những điều gì?

- Máy đo huyết áp còn gọi là huyết áp kế. Có loại huyết áp kế đồng hồ, huyết áp kế thủy ngân và huyết áp kế đo tự động. Người ta sử dụng huyết áp kế để đo và xác định huyết áp của đối tượng được kiểm tra. Hằng năm, các huyết áp kế thường được chuẩn lại để đo huyết áp chính xác. Loại huyết áp kế tự động cần được kiểm tra pin, nếu pin yếu sẽ cho con số huyết áp không còn chính xác nữa. Máy Holter huyết áp là máy đo huyết áp liên tục trong 24 giờ chỉ dành cho những trường hợp đặc biệt để xác định có hay không tăng huyết áp thực thụ hoặc phục vụ cho điều trị tăng huyết áp ở một số bệnh nhân phức tạp.

- Người được đo huyết áp cần được nghỉ ngơi 5-10 phút trước khi đo, tư thế ngồi hoặc nằm thoải mái trong môi trường yên tĩnh. Người thực hiện đo huyết áp là nhân viên y tế, bác sĩ. Nếu bệnh nhân hoặc người nhà tự đo huyết áp thì phải được nhân viên y tế hoặc bác sĩ hướng dẫn thực hành đạt yêu cầu về phương pháp đo huyết áp.

- Khi có triệu chứng lâm sàng nghi ngờ tăng huyết áp hoặc tự đo huyết áp thấy huyết áp tăng (≥ 140/90mmHg) bạn cần đến cơ sở y tế gần nhất để được đo huyết áp và nghe tư vấn của thầy thuốc. Kiểm tra sức khỏe định kỳ hằng năm để biết con số huyết áp là một điều hết sức cần thiết

đối với mọi người nhằm dự phòng và điều trị sớm nếu có bệnh. **Mọi người cần phải biết con số huyết áp của mình như biết rõ ngày sinh của mình**.

7. Những yếu tố nào làm tăng nguy cơ mắc tăng huyết áp?

- Hút thuốc (thuốc lá, thuốc lào): Thuốc lá làm cho xơ cứng mạch máu dẫn đến tăng huyết áp, ngoài ra còn gây ung thư và các bệnh phổi, đau thắt ngực và đột quỵ.

- Thừa cân và béo phì. Thông thường cân nặng của một người bằng số lẻ của chiều cao người đó là phù hợp (1m50 thì nặng 50 kg), nếu tăng thêm 5-10% cân nặng là thừa cân, còn tăng thêm > 10% gọi là béo phì.

- Ít hoạt động thể lực. Những người tiêu tốn nhiều thời gian trong một ngày vào các hoạt động như ngồi tại chỗ, đọc sách hoặc xem truyền hình, sử dụng máy tính.

- Chế độ ăn nhiều muối: Lượng muối cần thiết dùng hằng ngày cho mỗi người là từ 920-2.300mg, nếu vượt quá lượng này là ăn nhiều muối. Các nghiên cứu khoa học từ hơn 100 năm nay đã cho thấy mối quan hệ giữa lượng muối hấp thụ vào cơ thể và bệnh tăng huyết áp.

- Uống nhiều bia, rượu: Theo tiêu chuẩn quốc tế, nam giới uống trên 5 đơn vị chuẩn, nữ giới uống trên 4 đơn vị chuẩn trong vòng 2 giờ hoặc

nam giới uống trên 15 đơn vị chuẩn, nữ giới uống trên 7 đơn vị chuẩn trong một tuần được gọi là uống nhiều rượu (1 đơn vị chuẩn = 355ml bia hoặc 148ml rượu vang hoặc 44ml rượu mạnh 40% cồn). Các nghiên cứu cho thấy, người uống hơn 60g cồn/ngày thì nguy cơ mắc bệnh tăng huyết áp gấp 1,5 lần người không uống.

- Căng thẳng (stress): Căng thẳng làm kích hoạt mạnh mẽ hệ thần kinh giao cảm gây tăng huyết áp , tăng nhịp tim, nhịp thở và trương lực cơ bắp.
- Tuổi càng cao càng dễ bị tăng huyết áp: Theo điều tra dịch tễ học tại Việt Nam, tỷ lệ tăng huyết áp là 5,6% ở độ tuổi 25-34, tăng lên 29,6% ở độ tuổi 45-54 và tăng cao hơn nữa đến 53,4% ở độ tuổi 65-74.
- Yếu tố di truyền và tiền sử gia đình có tăng huyết áp (cha, mẹ, anh, chị em ruột) là những yếu tố nguy cơ cao dẫn tới mắc tăng huyết áp.
- Bệnh thận mạn tính là một trong số yếu tố nguy cơ gây tăng huyết áp.
- Các rối loạn tuyến thượng thận và tuyến giáp cũng gây tăng huyết áp.
- Hội chứng ngừng thở khi ngủ: Các giai đoạn ngừng thở trong lúc ngủ kéo dài thường kèm theo tăng huyết áp.

8. Nguyên nhân của tăng huyết áp là gì?

Có hai dạng tăng huyết áp: tăng huyết áp nguyên phát, hay còn gọi là tăng huyết áp vô căn hoặc bệnh tăng huyết áp; tăng huyết áp thứ phát

là tăng huyết áp mà bác sĩ xác định được nguyên nhân gây tăng huyết áp.

- Đại đa số tăng huyết áp ở người lớn là **không có căn nguyên** (hay bệnh **tăng huyết áp**) chiếm tới hơn 95%.

- **Tăng huyết áp thứ phát (**hay **tăng huyết áp có căn nguyên)**. Những trường hợp sau cần được chú ý tìm nguyên nhân:

+ Phát hiện tăng huyết áp ở người dưới 30 tuổi hoặc trên 60 tuổi.

+ Tăng huyết áp rất khó kiểm soát bằng thuốc.

+ Tăng huyết áp tiến triển nhanh hoặc mức độ tăng huyết áp cao đột ngột.

+ Có biểu hiện bệnh của cơ quan khác mà có thể là nguyên nhân gây tăng huyết áp.

Một số nguyên nhân tăng huyết áp thứ phát

Các bệnh về thận: - Viêm cầu thận cấp - Viêm cầu thận mạn - Sỏi thận - Viêm thận kẽ - Hẹp động mạch thận...
Các bệnh nội tiết: - U tủy thượng thận (Pheocromocytom) - Cushing - Cường aldosteron - Cường giáp - Cường tuyến yên...

Các bệnh hệ tim mạch: - Hở van động mạch chủ (gây tăng huyết áp tâm thu đơn độc) - Hẹp eo động mạch chủ (gây tăng huyết áp chi trên) - Bệnh viêm quanh động mạch (Takayashu) - Hẹp, xơ vữa động mạch chủ bụng, hẹp động mạch thận
Do dùng một số thuốc: - Cam thảo - Các thuốc cường giao cảm (ví dụ: các thuốc nhỏ mũi chữa ngạt...) - Thuốc tránh thai...
Nguyên nhân khác: - Ngộ độc thai nghén - Rối loạn thần kinh

9. Bệnh tăng huyết áp gây ra những hậu quả gì cho người bệnh?

Tăng huyết áp nếu không được phát hiện sớm, điều trị kịp thời hoặc không tuân thủ điều trị tốt sẽ gây ra nhiều hậu quả cho người bệnh mà các nhà chuyên môn gọi là biến chứng hoặc tổn thương cơ quan đích do bệnh gây ra.

a) Biến chứng tim do tăng huyết áp:

- Dày cơ tim, lâu ngày gây suy tim.

- Bệnh mạch vành gồm thiếu máu cơ tim thầm lặng, cơn đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim và đột tử do tim.

- Loạn nhịp tim (ngoại tâm thu, rung nhĩ,...)

b) Biến chứng não do tăng huyết áp:

- Cơn thiếu máu não thoáng qua.

- Suy giảm nhận thức và sa sút trí tuệ.

- Đột quỵ (tai biến mạch máu não) gồm nhồi máu não (nhũn não) và xuất huyết não (chảy máu não, vỡ mạch máu não).

- Bệnh não do tăng huyết áp (nôn mửa, chóng mặt, co giật, hôn mê,...).

c) Biến chứng thận do tăng huyết áp:

- Thiếu máu thận cấp trong cơn tăng huyết áp.

- Bệnh thận và cầu thận.

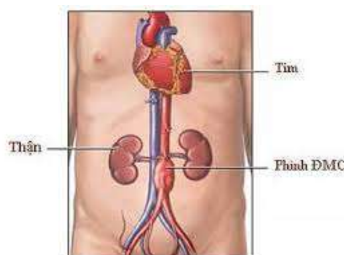
- Suy thận mạn tính và bệnh thận giai đoạn cuối.

d) Biến chứng mắt do tăng huyết áp:

- Thiếu máu võng mạc cấp trong cơn tăng huyết áp. Bong võng mạc gây mờ mắt, nhìn đôi, thậm chí mù.

- Gây xơ vữa các động mạch võng mạc, thoái hóa hoàng điểm, xuất huyết võng mạc là biến chứng mạn tính do tăng huyết áp.

e) Biến chứng mạch máu do tăng huyết áp:



- Phình giãn hoặc lóc tách các động mạch lớn (động mạch chủ ngực hoặc bụng).

- Gây xơ vữa động mạch ngoại vi làm hẹp tắc các động mạch chân (đau cách hồi, hoại tử ngón chân).

Tất cả biến chứng trên: (1) làm bệnh nặng dần gây giảm sút sức khỏe, tàn phế (62% đột quỵ và 49% đau thắt ngực do tăng huyết áp) và tử vong, hoặc đột ngột hoặc từ từ làm giảm tuổi thọ (từ 10 đến 20 năm); (2) về mặt xã hội, làm giảm nguồn lực xã hội (thường nằm trong độ tuổi lao động có chất lượng, có kinh nghiệm), làm tiêu hao nguồn tài chính do tăng chi phí điều trị.

10. Độ và giai đoạn tăng huyết áp là gì?

Độ của tăng huyết áp là dựa trên phân loại con số huyết áp. Độ của tăng huyết áp có thể thay đổi do ảnh hưởng của nhiều yếu tố, đặc biệt là thuốc điều trị hạ huyết áp.

Giai đoạn của tăng huyết áp được dựa trên đánh giá các biến chứng hoặc tổn thương cơ quan đích do bệnh gây ra. Giai đoạn tăng huyết áp thường không thể thay đổi hoặc đảo nghịch được một khi biến chứng đã xảy ra. Thầy thuốc căn cứ

vào tổn thương cơ quan đích để tiên lượng và điều trị chính xác hơn cho người bệnh.

Độ và giai đoạn của tăng huyết áp là căn cứ chính cùng với một số yếu tố khác để đánh giá nguy cơ tim mạch tổng thể nhằm xác định bước đầu và mục tiêu, chiến lược cho điều trị.

Phân loại huyết áp
ở người lớn (từ 18 tuổi trở lên)
theo Hội Tim mạch học Việt Nam
(năm 2008)

Phân độ	**Huyết áp tâm thu (mmHg)**		**Huyết áp tâm trương (mmHg)**
Tối ưu	< 120	và	< 80
Bình thường	120 - 129	và/hoặc	80 - 84
Bình thường cao	130 - 139	và/hoặc	85 - 89
Tăng huyết áp độ 1	140 - 159	và/hoặc	90 - 99
Tăng huyết áp độ 2	160 - 179	và/hoặc	100 - 109
Tăng huyết áp độ 3	≥ 180	và/hoặc	≥ 110
Tăng huyết áp tâm thu đơn độc	≥ 140	và	< 90

11. Cách đo huyết áp như thế nào là đúng?



- Bệnh nhân phải trong trang thái nghỉ ngơi (ít nhất 5 phút trước khi đo), không dùng các chất kích thích có ảnh hưởng đến huyết áp (cà phê, thuốc lá).

- Bệnh nhân nên ở tư thế ngồi ghế tựa, tay để trên bàn sao cho nếp khuỷu ngang với mức tim. Trong một số trường hợp đặc biệt, bệnh nhân được đo huyết áp ở cả tư thế nằm, ngồi và/hoặc đứng.

- Bề rộng bao hơi đo huyết áp nên bằng 80% chu vi cánh tay, do đó ở một số bệnh nhân tay to cần dùng loại bao rộng hơn. Quấn bao hơi để ống dẫn hơi ở mặt trong cánh tay, vừa đủ chặt.

- Nên dùng loại huyết áp kế thủy ngân để đo. Con số huyết áp tâm thu tương ứng với pha I của Korotkoff (xuất hiện tiếng đập đầu tiên khi nghe mạch) và huyết áp tâm trương tương ứng với pha V (không nghe thấy tiếng đập). Cần có sự hướng dẫn thực hành của nhân viên y tế nếu người bệnh muốn tự đo huyết áp.

- Nên đo huyết áp ở cả hai tay và lấy trị số ở bên có số đo cao hơn. Cần phải đo ít nhất hai lần, mỗi lần cách nhau ít nhất 2 phút và con số cuối cùng là trung bình cộng nếu có sự khác biệt > 5 mmHg.

12. Kết quả đo huyết áp ở đâu có thể xác nhận được là tăng huyết áp?

- Đo huyết áp tại phòng khám hoặc bệnh viện là phương pháp đo phổ biến nhất, do nhân viên y tế thực hiện và được các hội chuyên ngành khuyến cáo chủ yếu vì tiến hành đúng kỹ thuật cho số đo đáng tin cậy để có thể xác định đối tượng có tăng huyết áp hay không.

- Tuy nhiên, đo huyết áp tại nhà cũng được khuyến cáo chấp nhận nhằm tránh hiện tượng "áo choàng trắng" ở một số đối tượng được đo, số đo cũng đáng tin cậy. Bệnh nhân nên tự theo dõi và đo huyết áp cho mình. Việc này mang lại những lợi ích sau: tránh cho bệnh nhân phải đến cơ sở y tế liên tục, giảm chi phí, giúp theo dõi điều trị tốt, giúp bệnh nhân có ý thức tích cực với điều trị tăng huyết áp.

- Kết quả đo bằng Holter huyết áp 24 giờ tại phòng khám hoặc bệnh viện là chính xác và đáng tin cậy nhất, cho nhiều thông tin. Biện pháp này không dùng để áp dụng thường quy và có ích trong một số trường hợp: nghi ngờ bệnh nhân có tăng huyết áp "áo choàng trắng", tăng huyết áp "ẩn giấu" (tăng huyết áp đơn độc tại bệnh viện), tăng huyết áp cơn, tăng huyết áp kháng lại điều trị, tụt huyết áp do dùng thuốc hạ huyết áp.

Các ngưỡng huyết áp áp dụng để chẩn đoán tăng huyết áp theo cách đo

	Huyết áp tâm thu (mmHg)	**Huyết áp tâm trương** (mmHg)
Đo huyết áp tại phòng khám/ bệnh viện	≥ 140	≥ 90
Đo Holter huyết áp 24 giờ	≥ 130	≥ 80
Đo huyết áp tại nhà	≥ 135	≥ 85

13. Tăng huyết áp "áo choàng trắng", tăng huyết áp "ẩn giấu" và vai trò đo huyết áp 24 giờ là gì?

- *Tăng huyết áp "áo choàng trắng"* là hiện tượng phản ảnh tình trạng huyết áp bị tăng lên khi đo tại phòng khám trong các lần đến khám, nhưng lại bình thường khi đo ở ngoài phòng khám, hoặc đo tại gia đình hoặc đo bằng Holter huyết áp 24 giờ.

- *Tăng huyết áp "ẩn giấu"* (tăng huyết áp đơn độc tại bệnh viện) lại là tình trạng huyết áp có thể bình thường khi đo tại phòng khám và tăng cao bất thường khi đo trong môi trường bệnh viện. Để kết luận các tình trạng tăng huyết áp, trên các khuyến cáo quốc tế đều khuyên nên theo dõi liên tục 3 - 6 tháng cho các đối tượng này và chưa cần phải điều trị thuốc.

- Đo huyết áp liên tục (Holter huyết áp) là phương pháp đo huyết áp đặc biệt bằng máy ghi tự động cho bệnh nhân trong suốt 24 giờ. Máy này được đeo vào người bệnh nhân và đo huyết áp ở tay trái bệnh nhân mỗi 15 - 30 phút một lần vào ban ngày và 30 - 60 phút một lần vào ban đêm. Sau đó, máy tự động ghi lại các thông số đó để bác sĩ đọc, phân tích số liệu và kết luận liệu bệnh nhân có bị tăng huyết áp hay không. Với phương pháp đo này thầy thuốc có thể phân biệt được tăng huyết áp "áo choàng trắng" và tăng huyết áp "ẩn giấu" với tăng huyết áp thực thụ.

- Tỷ lệ hiện tượng của tăng huyết áp "áo choàng

trắng” chiếm từ 10 - 30% - một tỷ lệ không nhỏ của các đối tượng tăng huyết áp. Còn tỷ lệ tăng huyết áp “ẩn giấu” chiếm khoảng 10 - 17%. Các yếu tố liên quan đến tăng huyết áp “áo choàng trắng” là tuổi, giới nam và không hút thuốc. Các yếu tố liên quan đến tăng huyết áp “ẩn giấu” là tuổi trẻ, giới nam, hút thuốc lá, uống rượu, tăng huyết áp do gắng sức hoặc hoạt động thể lực, lo lắng, căng thẳng do công việc, béo phì, đái tháo đường, bệnh thận mạn tính và tiền sử gia đình có tăng huyết áp.

- Tăng huyết áp “áo choàng trắng” có thể là khởi đầu của tăng huyết áp thực sự và có thể làm tăng nguy cơ bị bệnh tim mạch. Những người tăng huyết áp “ẩn giấu” thường có liên quan đến các yếu tố nguy cơ khác, tổn thương cơ quan đích không triệu chứng, tăng nguy cơ đái tháo đường và trở thành tăng huyết áp trường diễn.

14. Khi nào bắt đầu điều trị tăng huyết áp?

Sau nhiều năm nghiên cứu trên thực hành lâm sàng điều trị tăng huyết áp, các khuyến cáo quốc tế đưa ra phân tầng nguy cơ tim mạch ở các bệnh nhân tăng huyết áp thành các nhóm khác nhau dựa trên độ tăng huyết áp; yếu tố nguy cơ tim mạch; tổn thương cơ quan đích không triệu chứng; hoặc có triệu chứng; bệnh đái tháo đường hoặc bệnh thận mạn tính kèm theo để có tiên lượng và thái độ điều trị đúng. Điều này bệnh nhân tăng huyết áp cần phải được thầy thuốc tư vấn hoặc tự tìm hiểu để hợp tác cùng thầy thuốc điều trị bệnh.

Phân tầng nguy cơ và thái độ điều trị tăng huyết áp

Các yếu tố nguy cơ, tổn thương cơ quan đích, bệnh kèm theo	Huyết áp (mmHg)			
	Bình thường cao Huyết áp tâm thu 130-139 Huyết áp tâm trương 85-89	Tăng huyết áp độ 1 Huyết áp tâm thu 140-159 Huyết áp tâm trương 90-99	Tăng huyết áp độ 2 Huyết áp tâm thu 160-179 Huyết áp tâm trương 100-109	Tăng huyết áp độ 3 Huyết áp tâm thu ≥ 180 Huyết áp tâm trương ≥ 110
Không có yếu tố nguy cơ	Không điều trị thuốc	- Điều chỉnh lối sống trong vài tháng - Điều trị thuốc đưa huyết áp <140/90	- Điều chỉnh lối sống trong vài tuần - Điều trị thuốc đưa huyết áp <140/90	- Điều chỉnh lối sống - Điều trị thuốc ngay đưa huyết áp <140/90
Có 1 - 2 yếu tố nguy cơ	- Điều chỉnh lối sống - Không điều trị thuốc	- Điều chỉnh lối sống trong vài tuần - Điều trị thuốc đưa huyết áp <140/90	- Điều chỉnh lối sống trong vài tuần - Điều trị thuốc đưa huyết áp <140/90	- Điều chỉnh lối sống - Điều trị thuốc ngay đưa huyết áp <140/90

Có ≥ 3 yếu tố nguy cơ	- Điều chỉnh lối sống - Không điều trị thuốc	- Điều chỉnh lối sống trong vài tuần - Điều trị thuốc đưa huyết áp <140/90	- Điều chỉnh lối sống - Điều trị thuốc đưa huyết áp <140/90	- Điều chỉnh lối sống - Điều trị thuốc ngay đưa huyết áp <140/90
Có tổn thương cơ quan đích, bệnh thận mạn tính giai đoạn 3 hoặc đái tháo đường	- Điều chỉnh lối sống - Không điều trị thuốc	- Điều chỉnh lối sống - Điều trị thuốc đưa huyết áp <140/90	- Điều chỉnh lối sống - Điều trị thuốc đưa huyết áp <140/90	- Điều chỉnh lối sống - Điều trị thuốc ngay đưa Huyết áp <140/90
Bệnh tim mạch có triệu chứng, bệnh thận mạn tính giai đoạn ≥4, hoặc đái tháo đường có tổn thương cơ quan đích/ các yếu tố nguy cơ	- Điều chỉnh lối sống - Không điều trị thuốc	- Điều chỉnh lối sống - Điều trị thuốc đưa huyết áp <140/90	- Điều chỉnh lối sống - Điều trị thuốc đưa huyết áp <140/90	- Điều chỉnh lối sống - Điều trị thuốc ngay đưa huyết áp <140/90

15. Yếu tố nguy cơ tim mạch là gì?

Theo Tổ chức Y tế thế giới, yếu tố nguy cơ là bất kỳ thuộc tính, đặc điểm và phơi nhiễm nào làm tăng khả năng mắc bệnh hoặc tổn thương của một cá thể. Ví dụ: hút thuốc lá làm tăng khả năng ung thư phổi của một người. Như vậy, tất cả các yếu tố nào làm tăng nguy cơ mắc bệnh tim mạch cho con người đều được tập hợp lại gọi là yếu tố nguy cơ tim mạch. Việc hiểu biết về các yếu tố nguy cơ tim mạch là cơ sở cơ bản cho dự phòng, điều trị các bệnh lý tim mạch và tiên lượng cho người bệnh.

Người ta đã tổng kết qua nhiều nghiên cứu khoa học về dịch tễ bệnh tim mạch, nhất là bệnh tăng huyết áp, cho thấy có hai nhóm nguy cơ tim mạch lớn. Nhóm thứ nhất là các yếu tố nguy cơ tim mạch không thể can thiệp được (tuổi, giới,...). Nhóm thứ hai là các yếu tố nguy cơ tim mạch có thể can thiệp được (béo phì, ít vận động, hút thuốc lá,...), nghĩa là có thể thay đổi được chúng (giảm cân, tăng hoạt động thể lực, bỏ thuốc lá,...).

Các yếu tố nguy cơ tim mạch trong bệnh tăng huyết áp

(ngoài số đo huyết áp)

Yếu tố nguy cơ không thể can thiệp được
- Giới: nam mắc tăng huyết áp nhiều hơn nữ - Tuổi: nam ≥ 55 tuổi, nữ ≥ 65 tuổi - Tiền sử gia đình có người mắc bệnh tim mạch (ở nam giới mắc trước 55 tuổi, ở nữ giới mắc trước 65 tuổi)

Yếu tố nguy cơ có thể can thiệp được
- Ăn mặn - Hút thuốc lá - Quá cân (BMI* > 23kg/m2**) và béo phì (BMI > 25kg/m^2), hoặc vòng bụng lớn (nam giới > 102cm, nữ giới > 88cm) - Uống rượu nhiều - Ít hoạt động thể lực - Căng thẳng (strees) về thần kinh, tâm lý và thể lực kéo dài - Rối loạn mỡ máu (Cholesterol TP > 4,9mmol/L, LDL-cholesterol > 3,0mmol/L) và/hoặc HDL-cholesterol thấp (nam < 1,0mmol/L, nữ < 1,2mmol/L), Triglycerid > 1,7mmol/L. - Đái tháo đường (đường huyết khi đói thử hai lần liên tiếp ≥ 7,0mmol/L, HbA1c > 7% và/hoặc đường huyết sau ăn > 11mmol/L)

Bên cạnh các yếu tố nguy cơ tim mạch trong bệnh tăng huyết áp, người ta còn đề cập các tổn thương cơ quan đích do bệnh tăng huyết áp gây ra. Như một vòng xoắn bệnh lý, các tổn thương cơ quan đích lại trở thành các yếu tố nguy cơ tim mạch mới, thúc đẩy bệnh tăng huyết áp nặng nề thêm, khó điều trị hơn. Thầy thuốc và bệnh nhân đều cần biết về điều này để dự phòng (thứ phát) và có chiến lược điều trị tốt hơn.

---

* BMI (Body Mass Index): Chỉ số khối cơ thể. Chỉ số này được dùng để đánh giá mức độ gầy hay béo của một người.

** Ở đây, m^2 là bình phương của số đo chiều cao (m).

Các tổn thương cơ quan đích sử dụng cho phân tầng nguy cơ tim mạch toàn bộ trong bệnh tăng huyết áp

Tổn thương cơ quan đích không triệu chứng
- Áp lực sóng mạch lớn (ở người cao tuổi) ≥ 60mmHg - Có hình ảnh dày thất trái trên điện tim đồ và siêu âm tim - Dày thành động mạch cảnh (IMT > 0,9mm) hoặc có mảng xơ vữa - Tốc độ sóng áp lực động mạch cảnh - động mạch bẹn (PWV) > 10m/s - Chỉ số cổ chân - cánh tay (ABI) < 0,9 - Bệnh thận mạn với mức lọc cầu thận 30-60 ml/ph/1,73m^2 - Microalbumin niệu (30 - 300mg/24 giờ), hoặc tỷ lệ albumin niệu/creatinin lấy xét nghiệm vào sáng sớm 30 - 300mg/g hoặc 3,4 - 34mg/mmol
Tổn thương cơ quan đích có triệu chứng hoặc các bệnh đã có kèm theo
- Bệnh mạch não: nhồi máu não, xuất huyết não, cơn thiếu máu não thoáng qua - Bệnh động mạch vành: đau thắt ngực, nhồi máu cơ tim, tái tạo mạch vành (can thiệp vành qua da, phẫu thuật bắc cầu chủ vành) - Suy tim (tâm thu, tâm trương) - Bệnh động mạch chi có triệu chứng - Bệnh thận mạn tính với mức lọc cầu thận < 30ml/ph/1,73m^2, protein niệu > 300 mg/24 giờ - Bệnh đáy mắt tiến triển: xuất huyết hoặc xuất tiết võng mạc, phù gai thị - Bệnh đái tháo đường (đường huyết khi đói thử hai lần liên tiếp ≥ 7,0mmol/L, HbA1c > 7% và/hoặc đường huyết sau ăn > 11mmol/L)

16. Mục tiêu điều trị tăng huyết áp là gì?

Mục tiêu của điều trị tăng huyết áp là:

- Kiểm soát được con số huyết áp, nhờ đó làm giảm tỷ lệ mắc bệnh (các biến chứng tim mạch và bệnh thận) và tỷ lệ tử vong do tăng huyết áp. Đối với bệnh nhân tăng huyết áp có nguy cơ tim mạch thấp và trung bình, huyết áp cần được đưa xuống < 140/90 mmHg. Đối với bệnh nhân có nguy cơ tim mạch cao (bệnh đái tháo đường, bệnh mạch não hoặc bệnh động mạch vành hoặc bệnh thận), huyết áp cần được đưa xuống < 130/80mmHg. Nhiều nghiên cứu đã chứng minh lợi ích của điều trị giảm con số huyết áp sẽ làm giảm tỷ lệ đột quỵ, bệnh động mạch vành, giảm tỷ lệ tử vong do tim mạch và tử vong chung.

- Điều trị các yếu tố nguy cơ kèm theo (ăn mặn, hút thuốc lá, béo phì, uống rượu, ít hoạt động thể lực, căng thẳng, rối loạn mỡ máu, đái tháo đường) và các tổn thương cơ quan đích (tim, não, thận, mắt, mạch máu). Nếu chỉ điều trị hạ huyết áp đơn thuần mà không điều trị các yếu tố nguy cơ tim mạch kèm theo thì khó kiểm soát bền vững được tăng huyết áp, làm tăng tỷ lệ mắc bệnh (gây tổn thương cơ quan đích) và tử vong. Một khi đã xuất hiện tổn thương cơ quan đích, nếu không điều trị kết hợp sẽ thúc đẩy bệnh tăng

huyết áp nặng nề thêm, đồng thời dẫn tới tăng tỷ lệ tàn phế và tử vong.

- Cá thể hóa trong điều trị, đặc biệt chú ý đến nhóm bệnh nhân tăng huyết áp cao tuổi vì nhóm người cao tuổi là các đối tượng dễ tổn thương đối với các tác động bên ngoài, kể cả thuốc điều trị tăng huyết áp.

17. Điều chỉnh lối sống như thế nào trong điều trị tăng huyết áp?

Điều trị tăng huyết áp bao gồm: điều chỉnh lối sống và dùng thuốc hạ huyết áp. Điều chỉnh lối sống sẽ góp phần làm giảm huyết áp, giảm tỷ lệ mắc mới tăng huyết áp và giảm hoặc triệt tiêu các yếu tố nguy cơ tim mạch. Điều chỉnh lối sống ở người bệnh tăng huyết áp bao gồm các yếu tố sau đây:

- Hạn chế muối ăn, ăn đủ canxi, kali, magiê.
- Giảm cân ở người quá cân và béo phì.
- Tăng cường hoạt động thể lực.
- Tăng cường ăn rau và trái cây.
- Giảm chất béo toàn phần và loại bão hòa, tăng ăn dầu thực vật.
- Giảm tinh bột và đường ở người bệnh đái tháo đường.
- Ngừng hút thuốc lá.
- Hạn chế rượu, bia và một số chất kích thích (cà phê, chè,...).
- Giảm căng thẳng thần kinh, tâm lý và thể lực.

18. Làm thế nào giảm muối trong chế độ ăn ở người tăng huyết áp?

Đã có nhiều nghiên cứu chứng minh rằng, lượng muối ăn vào có liên quan đến tăng huyết áp và tăng huyết áp kháng trị. Muối làm tăng khối lượng máu và tăng sức cản của mạch máu ở ngoại vi (một phần do hoạt hóa thần kinh giao cảm). Ở nhiều nước trên thế giới, lượng muối ăn vào thường từ 9-12g/ngày. Khi giảm lượng muối xuống khoảng 5g/ngày, huyết áp tâm thu giảm 1 - 2mmHg ở người huyết áp bình thường, giảm 4 - 5mmHg ở người bệnh tăng huyết áp. Trên thực tế, nhu cầu của cơ thể đối với muối ăn dưới 0,5g/ngày cho chức năng sống. Với nhu cầu hoạt động hằng ngày, để giữ sức khỏe trái tim các nhà khoa học khuyến cáo không dùng muối ăn quá 1,5g/ngày. Nhưng thực tế làm thế nào để ước lượng khối lượng muối ăn một ngày? Câu trả lời là:

¼ thìa cà phê tương đương 0,575g muối ăn

½ thìa cà phê tương đương 1,15g muối ăn

¾ thìa cà phê tương đương 1,725g muối ăn

1 thìa cà phê đầy tương đương 2,3g muối ăn

Tuy nhiên, muốn biết chính xác hàm lượng muối trong thực phẩm thì cần phải tra cứu trong cuốn sách ***Dinh dưỡng*** của Viện Dinh dưỡng - Bộ Y tế. Muối (NaCl) là danh từ chung thông thường được sử dụng cho dễ hiểu, nhưng cần phải hiểu thành phần chính là natri (Na). Như vậy, Na không chỉ có trong muối mà còn có trong nhiều

hợp chất khác mà chúng ta sử dụng trong chế độ ăn hằng ngày, như: mì chính, natri nitrat, Natri citrat, Natri benzoat.

Muốn có chế độ ăn giảm muối chúng ta phải làm gì? Như chúng ta biết, ở các nước phát triển, hơn 75% lượng muối ăn vào là từ các thực phẩm được đóng gói hoặc chế biến sẵn hoặc từ các nhà hàng. Các thực phẩm này khó kiểm soát được lượng muối. Ở Việt Nam hiện nay, lối ăn, uống từ các loại thực phẩm này đang dần phổ biến và được lớp trẻ chấp nhận. Người khỏe mạnh nói chung và bệnh nhân tăng huyết áp nói riêng nên thực hiện một số nguyên tắc lựa chọn thực phẩm để giảm muối (< 2g/ngày) như sau:

- Lựa chọn thịt gia cầm tươi và ướp lạnh
- Lựa chọn thận trọng các thực phẩm đóng gói và chế biến sẵn
- Lựa chọn rau xanh và hoa quả tươi và được để lạnh; nếu đóng hộp thì là loại trên nhãn ghi "không cho thêm muối"
- Lựa chọn thận trọng các loại gia vị
- Tăng cường ăn các loại ngũ cốc

Khi chế biến thực phẩm cần thực hiện các phương pháp sau:

- Sử dụng hành, tỏi, các loại rau thơm, gia vị, nước cam hoặc giấm để thay thế một phần hoặc hoàn toàn muối, tạo mùi vị cho thức ăn.
- Rửa sạch các củ, quả và rau xanh, sau đó để ráo nước.

- Kết hợp các loại thực phẩm chứa ít muối với loại có chứa muối thông thường.

- Chế biến thực phẩm bằng cách nướng, om, quay, áp chảo sẽ làm giảm nhu cầu cho thêm muối.

- Sử dụng kết hợp các loại thực phẩm có chứa kali (trừ bệnh nhân suy thận) tạo hiệu quả đối nghịch với muối và có thể giúp giảm huyết áp như: khoai tây, cà chua, rau cải, đậu trắng, đậu tây, sữa chua không béo, cam, chuối, dưa đỏ.

Khi đi ăn ở nhà hàng hoặc khách sạn cần lưu ý:

- Hãy yêu cầu món ăn của mình không cho thêm muối.

- Luôn nếm thức ăn trước khi muốn cho thêm muối.

- Hãy để ý những từ chế biến thực phẩm trong thực đơn như: quay, ướp, xông khói, vì ở nhà hàng hoặc khách sạn các cách chế biến này có xu hướng cho thêm muối; còn các kiểu hấp, bỏ lò, nướng, trần nước sôi, rán có thể ít muối hơn.

- Kiểm soát khối lượng khẩu phần ăn vì giảm khối lượng khẩu phần ăn là giảm calo đối với người thừa cân, béo phì, nhưng cũng là giảm lượng muối ăn vào.

19. Thế nào là quá cân và béo phì?

Tình trạng quá cân và béo phì là yếu tố nguy cơ tim mạch cần phải sửa chữa. Các nghiên cứu khoa học đã chứng minh rằng, cứ tăng thêm 1kg cân nặng thì huyết áp có thể tăng thêm 1 - 2mmHg. Như vậy, nếu bạn tăng cân thì số đo

huyết áp sẽ tăng theo, chưa kể đến tốc độ tăng cân. Nếu tăng cân nhanh chóng trong một khoảng thời gian ngắn thì số đo huyết áp có thể tăng theo nhanh chóng gây áp lực đối với tim, ngoài ra còn những hậu quả đối với các cơ quan khác (phổi, hệ xương khớp,...), tiền đề cho hội chứng chuyển hóa và bệnh đái tháo đường. Muốn biết bạn có quá cân hoặc béo phì hay không người ta đưa ra một công thức đơn giản mà ai cũng có thể tự tính cho mình được. Đó là "chỉ số khối cơ thể" (**BMI**: Body Mass Index), lấy cân nặng chia cho bình phương chiều cao.

$$BMI = \text{Cân nặng}/(\text{Chiều cao})^2$$

Cân nặng: kg; Chiều cao: m

Việc tìm ra các giới hạn chỉ số được tiến hành trên những quần thể lớn các chủng tộc, lứa tuổi và giới tính. Tổ chức Y tế thế giới đưa ra các tham số của chỉ số khối cơ thể đối với người châu Á để áp dụng trên thực tế*.

BMI (kg/m²)	**Tình trạng**
< 18,5	Thiếu cân
19 - 22	Bình thường
23 - 25	Thừa cân
26 - 30	Béo phì độ I
> 30	Béo phì độ II

* Có sự chênh lệch giữa nam và nữ, chỉ số BMI của nữ thấp hơn chỉ số trên một chút và người tập thể thao (thể hình, điền kinh) có cách tính khác.

Người ta cũng tìm thấy ngoài quá cân và béo phì, việc phân bố mỡ thừa trong cơ thể cũng rất quan trọng trong việc dự báo các nguy cơ bệnh lý về tim mạch, tăng huyết áp, tiểu đường,... Phân bố mỡ xấu nhất là tập trung quanh bụng, chẳng những ở dưới da mà cả trong bụng quanh các tạng tiêu hóa. Các nghiên cứu khoa học cũng tìm ra một chỉ số đơn giản, dễ tính để đánh giá lượng mỡ có tập trung quanh bụng hay không. Đó là "chỉ số vòng eo trên vòng mông" (**WHR**: Waist Hip Ratio).

WHR = Vòng eo (cm) / Vòng mông (cm)

Vòng eo: đo ngang qua rốn

Vòng mông: đo ngang qua điểm phình to nhất của mông

Nếu mỡ phân bố đều toàn thân: mặt, cổ, vai, ngực, bụng, mông, đùi thì gọi là béo phì toàn thân. Nếu mỡ tập trung nhiều ở vùng eo thắt lưng và bụng thì gọi là kiểu béo phì "trung tâm" (hay còn gọi là vóc người có dạng "hình quả trứng" hay béo kiểu "đàn ông"). Kiểu béo phì này có nhiều nguy cơ bệnh tật hơn cả. Nếu mỡ tích tụ nhiều ở vùng quanh mông, háng và đùi thì gọi là béo phì "phần thấp" (hay còn gọi là dáng người "quả lê" hay béo kiểu "đàn bà"). Kiểu béo phì này ít gây nguy cơ bệnh tật hơn.

Theo Tổ chức Y tế thế giới, nếu **WHR của nam giới ≥ 0,90 và của nữ ≥ 0,85 hoặc nam giới có vòng bụng > 90cm và nữ giới có vòng bụng > 80cm ở người châu Á** thì có nhiều nguy cơ mắc hội

chứng chuyển hóa, bệnh đái tháo đường, bệnh tim mạch và tăng nguy cơ tử vong do mọi nguyên nhân.

Các nghiên cứu khoa học đã chứng minh rằng, nếu người quá cân, béo phì giảm cân thì cũng có thể giảm huyết áp. Người ta ước tính: giảm 10kg có thể giúp giảm huyết áp tâm thu 5 - 20mmHg ở người tăng huyết áp (60 - 70% số người tăng huyết áp do thừa cân hoặc béo phì) và có thể ngăn ngừa tăng huyết áp ở một tỷ lệ lớn những người thừa cân. Như vậy, việc thường xuyên theo dõi cân nặng sẽ giúp bạn biết được tình trạng sức khỏe của mình, vì béo quá và gầy quá đều không tốt cho sức khỏe. Để có sức khỏe tốt, bạn cần luôn giữ cho mình có một cân nặng lý tưởng và thân hình cân đối.

20. Làm gì để giảm cân nặng chống thừa cân, béo phì?

Muốn giảm cân, tốt nhất vẫn là điều chỉnh chế độ ăn, tăng hoạt động thể lực. Chúng ta cần hết sức thận trọng khi sử dụng các thuốc giảm cân, đặc biệt là loại sibutramine có thể giảm cân nhưng làm tăng huyết áp. Việc giảm cân cũng cần phải kiên trì, lâu dài chứ không nên giảm quá nhanh chóng. Nghiên cứu cho thấy, người quá cân hoặc béo phì có thể giảm 0,5kg thể trọng/tuần, nghĩa là nếu bạn thừa 10 kg thể trọng thì giảm trong vòng trên 20 tuần (5 - 6 tháng) và sẽ giữ được đúng hình thể mong muốn. Khi giảm cân

quá nhanh bạn sẽ chỉ giảm được nước hoặc tổ chức không có mỡ chứ không giảm được nhiều mỡ, gây ra rối loạn nước và điện giải cho cơ thể, thậm chí rối loạn chức năng tim mạch. Mặt khác, giảm cân quá nhanh còn gây biến dạng hình thể của bạn. Chỉ được phép giảm cân nhanh nếu mức độ béo phì ảnh hưởng nghiêm trọng đến sức khỏe của bạn và phải được thầy thuốc chuyên khoa hướng dẫn, theo dõi chặt chẽ.

Mỗi 0,5kg mỡ chứa 3.500Kcal. Để giảm cân bền vững, mỗi ngày bạn phải tiêu hao hơn 500Kcal ngoài mức nạp vào thì một tuần mới đốt cháy hết 3.500Kcalo. Theo nghiên cứu của Viện Dinh dưỡng quốc gia Việt Nam, một người nam giới 30 tuổi, cao 1m50, nặng 50kg (BMI = 22), lao động mức độ trung bình có nhu cầu năng lượng cả ngày là 2.500Kcal. Nếu anh ta tăng lên 60kg (BMI = 26,6, gọi là béo phì) thì riêng nhu cầu năng lượng hằng ngày của anh ta sẽ là 2.800 Kcal. Như vậy, ngoài việc duy trì nhu cầu năng lượng hằng ngày theo thể trọng trước kia (50kg), anh ta cần phải tiêu hủy nhiều hơn 500Kcal/ngày (khoảng 800Kcal) để đạt được giảm cân về 50kg trong vòng 5 - 6 tháng. Tuy nhiên, người ta có thể cho phép áp dụng phương pháp "khởi đầu nhanh" giảm cân trong hai tuần đầu (giảm 2,7 - 4,5kg/2 tuần). Sau đó chuyển sang giai đoạn giảm 0,5kg mỗi tuần. Phương pháp này không những an toàn mà còn bảo đảm tính bền vững cho giảm cân ở người quá cân và béo phì.

Tùy theo mức độ thừa cân, béo phì mà người ta đưa ra một chế độ ăn giảm năng lượng theo nguyên tắc:

- Giảm năng lượng đưa vào qua ăn uống. Tăng năng lượng tiêu hao bằng hoạt động thể lực.

- Năng lượng đưa vào thấp nhất không được dưới 800 Kcal/ngày, (nên dựa vào bảng tính BMI), 65% năng lượng trong chế độ ăn là chất bột (glucid) cung cấp, vì chất này sinh nhiệt nhanh ít tích lũy thành mỡ.

Mức độ	**BMI (kg/m^2)**	**Năng lượng đưa vào (Kcal/ngày)**
Quá cân	23 - 25	1.500
Béo phì độ I	26 - 30	1.200
Béo phì độ II	> 30	1.000

- Ít chất béo, giàu chất xơ, đủ protein, vitamin, chất khoáng, đủ nước và muối < 6g/ngày.

- Giảm cân nhanh trong hai tuần đầu (3 - 4kg), rồi giảm 0,5kg/tuần cho đến mức BMI mong muốn (nên kéo dài trong khoảng 5 - 6 tháng).

- Khi BMI giảm dần thì cần tăng dần mức năng lượng nạp vào trở về mức bình thường.

- Tạo tập quán, thói quen ăn uống, luyện tập theo hướng dẫn của thầy thuốc.

21. Hoạt động thể lực có vai trò gì trong điều trị tăng huyết áp?

Hoạt động thể lực là bất cứ chuyển động toàn

thể nào của các cơ xương lớn mà đòi hỏi tiêu hao nhiều năng lượng. Hoạt động thể lực mức độ vừa, thường xuyên như đi bộ, đạp xe, tham gia các môn thể dục thể thao, có lợi ích ý nghĩa đối với sức khỏe. Nó có thể làm giảm các yếu tố nguy cơ tim mạch, đái tháo đường, ung thư đại tràng, ung thư phổi và trầm cảm. Hơn thế nữa, hoạt động thể lực ở mức vừa đủ sẽ làm giảm nguy cơ gãy xương háng và xương sống, giúp kiểm soát được cân nặng cơ thể, làm giảm stress.

Các nghiên cứu khoa học đều chứng minh rằng, ở giai đoạn nghỉ sau hoạt động thể lực kéo dài huyết áp tâm thu giảm trung bình 3mmHg và huyết áp tâm trương giảm trung bình 2,4mmHg. Thậm chí, hoạt động thể lực mức độ nhẹ, kéo dài có thể giảm 20% tử vong ở các bệnh nhân tăng huyết áp. Người ta khuyên các bệnh nhân tăng huyết áp tham gia hoạt động thể lực mức độ vừa (đi bộ, chạy, đạp xe, bơi lội) mỗi ngày 30 phút, 5-7 ngày trong tuần.

Tổ chức Y tế thế giới khuyến nghị mức độ hoạt động thể lực với nhiều loại hình (đi bộ, khiêu vũ, đạp xe, bơi, làm vườn, làm việc nhà hoặc tham gia các môn thể dục thể thao,...) cho mọi giới từ 18-64 tuổi như sau:

- Hoạt động thể lực vừa ít nhất 150 phút/tuần hoặc hoạt động thể lực mạnh ít nhất 75 phút/tuần hoặc kết hợp cả hai loại hoạt động thể lực.

- Hoạt động thể lực phải được thực hiện mỗi lần ít nhất 10 phút.

- Với mục đích có thêm lợi ích cho sức khỏe, cần phải tăng thời gian hoạt động thể lực vừa lên 300 phút/tuần hoặc tăng thời gian hoạt động thể lực mạnh lên 150 phút/tuần hoặc kết hợp cả hai loại hoạt động thể lực.

- Hoạt động tăng sức mạnh cơ bắp phải được làm với các nhóm cơ chính, từ hai ngày trở lên trong một tuần.

Hoạt động thể lực rất có lợi cho sức khỏe. Tuy nhiên, mỗi cá nhân cần phải lựa chọn cho mình loại hình hoạt động thể lực phù hợp với thói quen, tập quán, khả năng và lứa tuổi của mình.

22. Tại sao phải bỏ hút thuốc lá?

Trong thuốc lá có rất nhiều thành phần hữu hình và hóa học gây tác hại cho hệ tim mạch. Tuy nhiên, những tác hại cơ bản là gây rối loạn chức năng co giãn mạch máu, viêm và biến loạn nhóm mỡ máu góp phần gây xơ vữa mạch máu. Chỉ riêng nicotin trong thuốc lá gây giảm khả năng sử dụng NO (nitric oxid - chất làm giãn mạch) của mạch máu, làm co thắt mạch ngoại vi, hậu quả là tăng huyết áp. Trong thực tế, người ta thấy sau khi hút thuốc lá nhịp tim tăng thêm 15 - 20 nhịp/phút, huyết áp tăng thêm 5 - 10 mmHg kéo dài thậm chí 30 - 60 phút.

Bên cạnh đó, hút thuốc làm tăng đáp ứng của các yếu tố viêm như tăng 20 – 25% số lượng bạch cầu trong máu, tăng CRP (protein phản ứng C) và

tiền viêm như tăng IL-6 (yếu tố kích thích bạch cầu), TNF-α (yếu tố hoại tử u) ở người hút thuốc. Các yếu tố tiền viêm kích hoạt sự tương tác giữa nội mạc động mạch với bạch cầu làm tụ tập nhiều hơn bạch cầu, làm kết dính các bạch cầu đơn nhân di chuyển qua nội mạc mạch máu vào trong lớp dưới nội mạc. Đây là yếu tố thuận lợi cho hình thành mảng xơ vữa mạch máu sau này.

Hút thuốc lá một mặt gây biến đổi nội mạc mạch máu, mặt khác gây tác động trên các thành phần mỡ máu. Các nghiên cứu khoa học đã chứng minh, ở người hút thuốc lá nồng độ cholesterol, triglycerid và LDL-cholesterol tăng lên đáng kể, ngược lại HDL-cholesterol (loại mỡ có lợi cho sức khỏe) giảm thấp hơn so với ở những người không hút thuốc. Người ta chưa biết rõ ràng cơ chế nào tác động làm biến loạn nhóm mỡ máu, nhưng gần đây giả thuyết được đưa ra rằng hút thuốc có liên quan đến hiện tượng kháng insulin trong cơ thể, thông qua đó mà gây rối loạn mỡ máu. Kết hợp giữa rối loạn mỡ máu với viêm nội mạc mạch máu có thể trở thành cơ chế hoàn hảo gây xơ vữa mạch máu của hút thuốc.

Hiện nay, các nhà khoa học còn tìm ra yếu tố bẩm sinh di truyền ảnh hưởng tới hình thành quá trình xơ vữa mạch máu trên những cá thể bị phơi nhiễm hút thuốc. Tính thay đổi giữa các đối tượng trong quá trình xơ vữa mạch máu ở những người hút thuốc có thể một phần gián tiếp do các biến

thể gen. Như vậy, chúng ta có thể hiểu rằng, cả những người hút thuốc "chủ động" và những người hút thuốc "thụ động" (bị hít phải khói thuốc của người hút "chủ động") đều có thể bị xơ vữa mạch máu qua cơ chế này.

Hút thuốc lá có liên quan đến tăng tỷ lệ nhồi máu cơ tim cấp. Nhiều nghiên cứu cho thấy, hút thuốc làm tăng nguy cơ nứt vỡ các mảng xơ vữa mạch máu và huyết khối tắc mạch cấp tính, mà tỷ lệ này ít hơn nhiều ở những người không hoặc đã bỏ hút thuốc. Tuy nhiên, lý do giải thích hiện tượng này là trước tiên hút thuốc làm biến đổi chức năng của tiểu cầu, gây tăng kết dính chúng với nhau. Sau đến nó làm thay đổi các yếu tố chống huyết khối và tiền chống huyết khối của con người, và cuối cùng nó làm thay đổi quá trình tiêu sợi huyết của cơ thể. Với những tác động trên, hút thuốc có thể gây ra huyết khối tắc mạch mà bệnh cảnh là nhồi máu cơ tim, đột quỵ não và tắc các động mạch chi dưới.

Như vậy, hút thuốc ngoài tác dụng làm tăng huyết áp còn có thể đẩy mạnh hoặc gây ra các tổn thương cơ quan đích quan trọng trong bệnh tăng huyết áp.

Ở Mỹ, hút thuốc là nguyên nhân hàng đầu gây ra trên 438.000 ca tử vong trong một năm, hút thuốc "thụ động" gây ra 41.000 ca tử vong/năm. Những bệnh hàng đầu gây ra bởi hút thuốc là hẹp tắc động mạch, ung thư phổi, nhồi máu cơ tim và

bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính (COPD), chưa kể rất nhiều các bệnh khác. Hút thuốc rõ ràng làm rút ngắn tuổi thọ và suy giảm chất lượng cuộc sống. Năm 2010, một nhóm tác giả khoa học nghiên cứu thấy hút thuốc còn là yếu tố nguy cơ đối với bệnh Alzheimer (bệnh quên, lú lẫn).

23. Vai trò của rượu và mối liên quan với huyết áp như thế nào?

Uống rượu phải được hiểu rằng là uống các loại nước trong thành phần có chứa cồn (alcohol bao gồm ethanol hoặc ethyl alcohol). Nếu phân loại theo thuốc thì rượu được xếp vào loại thuốc ngủ an thần khi sử dụng ở liều cao, nó gây ức chế hệ thần kinh trung ương. Nếu uống rượu ở liều thấp và vừa thì gây tình trạng thần kinh phấn khích và nói nhiều.

Đối với hệ tim mạch, uống rượu ở liều thấp và trung bình gây giãn một số mạch máu. Theo một số nghiên cứu ở Mỹ, người ta nhận thấy lợi ích của uống rượu có thể liên quan đến tăng HDL-cholesterol, lipoprotein A_1 và A_2, tác dụng chống oxy hóa và giảm kết dính tiểu cầu, mà người ta có thể gọi là tác dụng “bảo vệ tim” (cardioprotective).

Uống rượu nhiều và liên tục gây ra tăng huyết áp trong thời gian ngắn. Một giả thuyết khác cho rằng, tác dụng tăng huyết áp của rượu là do những giai đoạn cai rượu trường diễn nhiều lần, ở những người nghiện. Tuy nhiên, nhiều bằng

chứng nghiêng về tác dụng trực tiếp của rượu trên huyết áp qua một số chất trung gian như: kích thích hệ thần kinh giao cảm, hệ endothelin, hệ renin-angiotensin-aldosteron hoặc cortisol hoặc kháng insulin (tham gia điều hòa huyết áp); ức chế các chất gây giãn mạch như NO; đào thải canxi và magiê; làm tăng canxi trong tế bào cơ và rối loạn vận chuyển các ion qua màng tế bào; tăng acetaldehyd. Hiện nay đã có thêm bằng chứng mới về tác dụng của rượu trên hệ thần kinh giao cảm và vận chuyển ion qua màng tế bào cơ trơn.

Mặc dù người ta chưa chứng minh được cơ chế rõ ràng tác dụng của uống nhiều rượu (số lượng và số lần trong một đơn vị thời gian) như thế nào đối với hệ tim mạch, nhưng người ta thấy nó có liên quan đến tăng nguy cơ đối với: tăng huyết áp, bệnh cơ tim và các biến chứng tim mạch khác; đột quỵ não (nhồi máu và xuất huyết); một số loại ung thư, viêm gan và xơ gan; viêm tụy; viêm dạ dày; tự tử, tai nạn và bạo lực; cuối cùng là nghiện rượu.

Lợi ích của giảm uống rượu trong nhiều nghiên cứu ngẫu nhiên, có sự so sánh đối với điều chỉnh lối sống trong điều trị tăng huyết áp cho thấy giảm được huyết áp tâm thu 2 - 4mmHg, giảm huyết áp tâm trương 1 - 2mmHg. Đối với những người uống rượu nhiều thì cần tiết chế uống rượu. Đối với những người nghiện rượu thì bắt buộc phải cai rượu. Như thế nào là uống rượu mức tiết chế? Người ta quy định như sau:

- 2 đơn vị uống/ngày đối với nam giới dưới 65 tuổi.

- 1 đơn vị uống/ngày đối với nam giới từ 65 tuổi trở lên.

- 1 đơn vị uống/ngày đối phụ nữ bất kỳ lứa tuổi nào.

Theo quy định quốc tế, 1 đơn vị uống tương đương 355ml bia hoặc 148ml rượu vang hoặc 44ml rượu mạnh (≥ 40% cồn).

24. Làm thế nào tránh căng thẳng?

Trong cuộc sống ai mà chẳng có hỷ, nộ, ái, ố.

Những biểu hiện này chính là sự đáp ứng của con người trước các biến đổi của môi trường xung quanh thông qua quá trình hưng phấn và ức chế thần kinh của vỏ não. Nếu không có những đáp ứng này thì cũng chẳng có cuộc sống sinh động. Tuy nhiên, những kích thích cơ thể và cảm xúc độc hại từ bên ngoài đã được chứng minh là có thể gây ra những biến đổi bệnh lý khác nhau cho con người. Vậy căng thẳng (stress) là gì? Nó có lợi hay có hại?

"Stress" là danh từ được định nghĩa và sử dụng trong y học từ năm 1936 do nhà nghiên cứu người Canađa Hans Selye đưa ra. "Stress" là những đáp ứng không đặc hiệu của cơ thể đối với bất cứ yêu cầu nào để thay đổi. Ở đây, tác giả giải thích rằng, các yếu tố gây căng thẳng khác với các kích thích gây đáp ứng thông thường. "Stress" với nghĩa không tích cực là căng thẳng hoặc áp lực về thể

lực, tinh thần hoặc xúc cảm, tình trạng hoặc cảm giác được trải nghiệm khi một người nhận thức rằng, những yêu cầu đó vượt quá các khả năng cá nhân và xã hội mà cá thể đó có thể huy động. Bên cạnh đó, "stress" cũng mặt tích cực, nghĩa là nó có thể có lợi và tốt khi trở thành động lực thúc đẩy con người đạt được mục đích trong cuộc sống như giành thắng lợi trong một cuộc đua thể thao,...

Trong tình trạng căng thẳng, cơ thể sản sinh ra một lượng lớn các hoóc môn, mà chúng gây tăng huyết áp thông qua tăng tần số tim và co nhỏ mạch máu. Các nghiên cứu cho thấy, "stress" tức thời thường gây tăng huyết áp thêm vào thành những đỉnh theo từng thời điểm nó tác động và khi yếu tố "stress" qua đi thì huyết áp trở lại bình thường. Nhưng kiểu tác động "stress" ngắn hạn như vậy ở người mắc tăng huyết áp đôi khi trở thành bi kịch do gây ra các hậu quả khôn lường (đột quỵ, nhồi máu cơ tim,...). "Stress" trường diễn thì chỉ đặt một cá thể vào nguy cơ hình thành tăng huyết áp sau này, chứ chưa có bằng chứng chính nó là nguyên nhân. Các thói quen liên quan với "stress" như ăn quá nhiều, uống rượu nhiều và ngủ ít là nguyên nhân gây tăng huyết áp. Những tình trạng sức khỏe liên quan với "stress" như lo âu, trầm cảm và tự cô lập khỏi xã hội có thể dẫn tới bệnh tim mạch nhiều hơn là tăng huyết áp.

Các hoạt động giảm "stress" đều có thể giảm được huyết áp. Cần phải thực hiện các hoạt động

này trở thành thói quen để hạn chế và giảm căng thẳng. Bạn hãy thử bảy bước nhằm giảm "stress" và huyết áp:

Bước 1: Hãy ngủ cho đủ. Người ta đưa ra tiêu chuẩn thời gian ngủ trong một ngày đối với người trưởng thành 18 - 64 tuổi là ngủ 7 - 9 tiếng, từ 65 tuổi trở lên là ngủ 7 - 8 tiếng. Đây là những tiêu chuẩn mới của quốc tế về thời gian ngủ.

Bước 2: Hãy học các kỹ thuật thư giãn như: thiền định, giãn căng cơ, tưởng tượng có dẫn dắt, thở sâu gắng sức và yoga.

Bước 3: Khuyến khích tham gia công việc xã hội như: kết nối với những người khác hướng dẫn một lớp học, tham gia vào một tổ chức hoặc một nhóm hỗ trợ các hoạt động xã hội.

Bước 4: Rèn luyện kỹ năng sắp xếp thời gian. Sắp xếp lại công việc và nhu cầu của gia đình. Điều này làm cho cuộc sống có thời gian thư giãn.

Bước 5: Cố gắng giải quyết các tình huống căng thẳng nếu có thể. Đừng để căng thẳng trở thành ung nhọt, nên đàm phán trong mọi tình huống để giải quyết vấn đề.

Bước 6: Biết tự chăm sóc cho bản thân như: tự xoa bóp, ăn chậm để cảm nhận mùi vị và cảm giác thức ăn, dạo bộ hoặc chợp mắt khi cần, lắng nghe một bản nhạc mình yêu thích.

Bước 7: Hãy yêu cầu sự giúp đỡ. Đừng ngại ngần khi yêu cầu người thân, bạn bè hoặc hàng xóm trợ giúp. Nếu căng thẳng hoặc nỗi sợ hãi kéo

dài, hãy yêu cầu bác sĩ tư vấn về việc có phải dùng thuốc hay không.

Bạn hãy luôn tươi cười, nghĩ về một tương lai tốt đẹp và luôn giành một thời gian thích hợp cho bản thân.

25. Tại sao và khi nào phải điều trị tăng huyết áp bằng thuốc?

Khi bạn được xác định chắc chắn là mắc bệnh tăng huyết áp thì bắt buộc phải điều trị. Nhiều phân tích lâm sàng cho thấy, tăng huyết áp nếu không được điều trị thì người bệnh có nguy cơ mắc bệnh động mạch vành gấp 24 lần, đột quỵ gấp 23 lần, suy tim gấp 7 lần, các biến chứng tim mạch quan trọng gấp 28 lần và tử vong do tim mạch gấp 23 lần so với những người được điều trị. Ngược lại, nếu tăng huyết áp được điều trị tốt sẽ giảm 20 - 25% tỷ lệ nhồi máu cơ tim, 35 - 40% tỷ lệ đột quỵ, trên 50% tỷ lệ suy tim, 20 - 30% tỷ lệ các biến chứng tim mạch quan trọng và 30 - 40% tỷ lệ tử vong do tim mạch. Mọi người đều suy nghĩ rằng điều trị bằng thuốc là tốn kém. Tuy nhiên, nếu không điều trị tăng huyết áp thì phải gánh vác các hậu quả do nó gây ra, thậm chí bằng cả sinh mạng. Các nhà khoa học phân tích về kinh tế đã đưa ra khái niệm "hiệu quả giá" (cost-effective) để đo lường điều trị với mục tiêu là dự phòng tránh tử vong. Người ta tìm

thấy điều trị tăng huyết áp mang lại “những năm sống thêm có chất lượng” (QALYs: quality-adjusted life-years), ít tốn kém hơn điều trị rối loạn mỡ máu và đái tháo đường. Ở Mỹ năm 2002, dự tính giá của 1 QALYs ở bệnh nhân đái tháo đường tuýp 2 chi 41.384 USD cho kiểm soát chặt chẽ đường máu, 51.889 USD cho hạ cholesterol máu và giảm đi 1.959 USD cho kiểm soát chặt chẽ tăng huyết áp. Như vậy, giá thành điều trị giảm là do dự phòng được nhiều biến chứng do kiểm soát chặt chẽ tăng huyết áp. Rõ ràng điều trị tăng huyết áp có lợi cho người bệnh và cho toàn xã hội dưới góc độ kinh tế, chưa kể đến góc độ con người.

Nếu một người có mức huyết áp ≥ 140/90mmHg với cách đo đúng phương pháp trong khoảng 4 - 6 tuần thì chắc chắn là người đó mắc bệnh tăng huyết áp. Lúc này người bệnh cần đến bác sĩ khám và tư vấn điều trị. Bác sĩ sẽ thăm khám toàn diện sức khỏe của người bệnh, phân tầng nguy cơ, đưa ra mục tiêu và hướng dẫn điều trị. Bắt đầu điều trị tăng huyết áp không bằng thuốc hoặc kết hợp điều trị thuốc (xem ở mục 14). Nếu mức huyết áp ≥ 180/110mmHg hoặc có triệu chứng tổn thương cơ quan đích, bất luận thế nào cũng phải điều trị bằng thuốc hạ huyết áp ngay, sau đó mới đánh giá các yếu tố nguy cơ kèm theo để điều trị toàn diện. Chú ý ở người cao tuổi không nên giảm huyết áp

nhanh chóng vì dễ xảy ra các tai biến đột quỵ thiếu máu não và nhồi máu cơ tim.

26. Cơ chế tác dụng cơ bản của các thuốc điều trị tăng huyết áp?

Huyết áp phụ thuộc vào hai yếu tố chính là cung lượng tim và sức cản mạch máu.

$$P = Q \times R$$

P: huyết áp (mmHg);

Q: cung lượng tim (L/ph);

R: sức cản mạch ngoại vi (Pa.s/m^3).

Trong công thức này, Q bằng tích số giữa khối lượng một nhát bóp của tim nhân với tần số tim, còn R bằng thương số giữa hiệu số áp lực giữa điểm đầu và cuối của vòng tuần hoàn chia cho cung lượng tim. Như vậy, huyết áp tăng có thể do tăng cung lượng tim mặc dù sức cản mạch ngoại vi bình thường hoặc ngược lại. Trong bệnh tăng huyết áp, bệnh nhân bị tăng sức cản mạch ngoại vi là chính. Người ta có thể làm giảm cung lượng tim hoặc giảm sức cản mạch ngoại vi hoặc giảm cả hai để đưa tăng huyết áp trở về mức bình thường. Về cơ bản, các thuốc hạ huyết áp đều dựa trên nguyên lý chính này.

27. Có những nhóm thuốc điều trị hạ huyết áp nào?

Có rất nhiều loại thuốc hạ huyết áp, nhưng người ta chia ra làm sáu nhóm thuốc chính là: Nhóm thuốc lợi tiểu; Nhóm thuốc ức chế hệ giao

cảm; Nhóm thuốc giãn mạch trực tiếp; Nhóm thuốc chẹn kênh canxi; Nhóm thuốc ức chế men chuyển angiotensin; Nhóm thuốc ức chế thụ thể angiotensin II.

a) Các thuốc lợi tiểu và tác dụng không mong muốn của chúng

Đúng với tên gọi, các thuốc trong nhóm này bằng nhiều cơ chế tác dụng trên thận để tăng bài niệu nhằm giảm bớt khối lượng tuần hoàn dẫn tới giảm cung lượng tim, kết quả là hạ huyết áp.

Hiện nay trên thị trường có một số thuốc như: Indapamid, Hydroclorothiazid, Furosemid, Aldacton, Triamteren,... Các thuốc này có thể được sử dụng riêng rẽ hoặc kết hợp với các thuốc nhóm khác để điều trị tăng huyết áp.

Các tác dụng không mong muốn của nhóm thuốc lợi tiểu thường hay xuất hiện khi người bệnh tăng huyết áp uống thuốc:

- Có thể gây đi tiểu nhiều (số lượng và số lần), vì vậy nên uống thuốc này vào buổi sáng và nên chọn những nơi gần nhà vệ sinh để đi lại thuận tiện.
- Có thể gây bất lực ở một số nam giới.
- Có thể gây yếu, mệt hoặc chuột rút do rối loạn điện giải (hạ kali máu), trừ loại thuốc lợi tiểu giữ kali.
- Làm tăng hoặc đau khớp bàn chân đột ngột do gây tăng acid uric huyết tương có thể dẫn tới cơn gut cấp (hiếm gặp).

b) Các thuốc ức chế hệ giao cảm và tác dụng không mong muốn của chúng?

Một trong những cơ chế điều chỉnh huyết áp là thông qua các hoóc môn thần kinh tác động trên các thụ thể giao cảm (α hoặc β) ở hạch thần kinh hoặc ở các tế bào đích phân phối ở một số cơ quan. Khi hệ thần kinh giao cảm bị kích thích nó sẽ gây co mạch, tăng nhịp tim dẫn tới tăng sức cản mạch ngoại vi và cung lượng tim, kết quả là tăng huyết áp. Ở người mắc tăng huyết áp có nhiều bằng chứng cho thấy sự hoạt động vượt trội của hệ thần kinh giao cảm. Như vậy, các thuốc ức chế thụ thể giao cảm sẽ làm giảm hoạt động của hệ thần kinh giao cảm dẫn tới giảm sức cản mạch ngoại vi và cung lượng tim, kết quả là giảm huyết áp. Trong nhóm này người ta chia làm hai phân nhóm:

- Ức chế thụ thể giao cảm α ở trung ương hoặc ngoại vi thần kinh. Các thuốc có trên thị trường hiện nay như: Methyldopa, Clonidin, Prazosin, Doxazosin.

- Ức chế thụ thể giao cảm β không chọn lọc như Propranolol, Sotalol, Carvedilol và ức chế thụ thể giao cảm β chọn lọc (chủ yếu β_1) như Atenolol, Bisoprolol, Metoprolol, Nebivolol.

Bệnh nhân tăng huyết áp khi uống các thuốc nhóm này cần chú ý các tác dụng không mong muốn sau:

- Các thuốc ức chế thụ thể giao cảm β có thể có tác dụng phụ như: gây xuất hiện triệu chứng hoặc cơn hen phế quản ở các bệnh nhân có cơ địa hen,

lạnh chân tay, trầm cảm, rối loạn cương dương, rối loạn giấc ngủ, hạ đường huyết ở người bệnh đái tháo đường (khó đánh giá khi sử dụng chung với thuốc chống đái tháo đường).

- Các thuốc ức chế α có các tác dụng phụ như: hoa mắt, chóng mặt, nóng bừng đầu, choáng váng khi thay đổi tư thế vào buổi sáng, nhịp tim nhanh, ngủ gà, táo bón, khô miệng, thiếu máu, rối loạn cương dương, sốt,...

c) Các thuốc giãn mạch trực tiếp và tác dụng không mong muốn của chúng là gì?

Các thuốc này tác động trực tiếp lên các cơ trơn mạch máu thông qua NO (nitric oxid), một chất gây giãn mạch dẫn tới giảm sức cản mạch ngoại vi, kết quả là giảm huyết áp.

Hiện nay trên thị trường có các thuốc như: Hydralazin, Minoxidil, Nitroprussid, Nitroglycerin,...

Khi bệnh nhân tăng huyết áp được điều trị với các thuốc này, cần chú ý những tác dụng không mong muốn sau:

- Nhức đầu, nóng bừng mặt, hồi hộp, đôi khi phù nhẹ.
- Đau ngực, nhịp tim nhanh hoặc không đều.
- Sưng quanh mắt, phát triển tóc quá mức.

d) Các thuốc chẹn kênh canxi và tác dụng không mong muốn của chúng là gì?

Sự co thắt các mạch máu là một trong nhưng cơ chế gây tăng huyết áp. Các cơ trơn nằm trong

lớp trung mạc mạch máu có chức năng co giãn để tham gia điều tiết máu và huyết áp trong lòng mạch. Một trong những cơ chế co cơ trơn mạch máu là có sự trao đổi ion Ca^{++} giữa trong và ngoài màng tế bào. Các ion này được vận chuyển qua một kênh chọn lọc trên màng tế bào gọi là “kênh điện thế dạng L” (L-type voltage-gated plasma membrane chennal). Các thuốc nhóm này tác động chẹn kênh canxi làm giãn cơ trơn mạch máu dẫn tới giảm sức cản mạch ngoại vi, kết quả là giảm huyết áp.

Hiện nay trên thị trường, các thuốc trong nhóm này được sử dụng rộng rãi trong điều trị tăng huyết áp như: Nifedipin, Amlodipin, Nicardipin, Felodipin, Diltiazem, Verapamil.

Khi sử dụng các thuốc nhóm này để điều trị tăng huyết áp, bệnh nhân cần chú ý một số tác dụng không mong muốn sau:

- Nhức đầu, táo bón, nổi mẩn, buồn nôn, đỏ bừng mặt, chóng mặt, ngủ gà..., có thể gây bất lực ở nam giới.

- Phù chân (chủ yếu ở mu bàn chân) là triệu chứng khá phổ biến, đôi khi làm người bệnh buộc phải ngừng thuốc.

đ) Các thuốc ức chế men chuyển angiotensin và tác dụng không mong muốn của chúng là gì?

Tham gia điều chỉnh huyết áp có một hệ nội tiết thần kinh rất quan trọng, đó là renin-

angiotensin. Angiotensin trong quá trình hoạt động, nhờ một men chuyển dạng thành chất angiotensin II, chất này gây co thắt mạch và tăng tổng hợp aldosteron (tăng giữ muối trong cơ thể) dẫn tới tăng huyết áp. Ở những người mắc tăng huyết áp các nghiên cứu đều thấy nồng độ các chất này tăng trong máu. Các thuốc ức chế men chuyển angiotensin sẽ làm giãn mạch, giảm tổng hợp aldosteron dẫn tới giảm sức cản mạch ngoại vi và muối trong cơ thể. Các thuốc này mới ra đời khoảng 25 - 30 năm gần đây, nhưng được coi như một cuộc cách mạng trong điều trị tăng huyết áp và suy tim.

Các thuốc ức chế men chuyển angiotensin hiện nay có trên thị trường và thường được sử dụng điều trị tăng huyết áp như: Benazepril, Enalapril, Captopril, Lisinopril, Perindopril, Ramipril, Quinapril.

Bệnh nhân tăng huyết áp khi sử dụng các thuốc nhóm này, cần chú ý những tác dụng không mong muốn sau:

- Ho khan không thể chấm dứt bằng bất cứ cách nào. Nếu bệnh nhân có triệu chứng này sau khi uống thuốc thì cần phải ngừng và chuyển thuốc hạ huyết áp khác. Nếu bệnh nhân tăng huyết áp có triệu chứng ho từ trước (do bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính) khi uống thuốc này mà có tác dụng phụ là ho xuất hiện thì khó phân biệt được. Mặc dù thầy thuốc đã điều trị ho có từ trước đúng cách mà bệnh

nhân không đỡ thì cũng có thể nghĩ tới nguyên nhân do thuốc và phải chuyển thuốc khác điều trị tăng huyết áp.

- Mẩn ngứa da, mất vị giác.

- Tăng kali máu, cần hết sức chú ý khi sử dụng cho những bệnh nhân có suy thận.

e) Các thuốc ức chế thụ thể angiotensin II và tác dụng không mong muốn của chúng là gì?

Như đã nói ở trên, angiotensin II muốn tác động co thắt mạch máu phải tiếp xúc với các thụ thể của chúng nằm trên bề mặt của các tế bào cơ trơn. Như vậy, ức chế các thụ thể ở các tế bào đích của cơ quan hoặc tổ chức mà angiotensin II tác động thì cũng có kết quả như ức chế men chuyển dạng. Đây chính là cơ chế tác dụng của thuốc ức chế thụ thể angiotensin II.

Các thuốc trong nhóm này hiện nay thường có trên thị trường để sử dụng điều trị tăng huyết áp như: Candesartan, Ibesartan, Losartan, Telmisartan, Valsartan.

Khi sử dụng các thuốc nhóm này, bệnh nhân tăng huyết áp cần lưu ý các tác dụng không mong muốn sau:

- Có thể gây ho, song tỷ lệ rất thấp. Thuốc này thường được sử dụng thay thế cho nhóm thuốc ức chế men chuyển khi bệnh nhân bị ho.

- Chóng mặt, nhức đầu, đi ngoài, mẩn ngứa, rối loạn vị giác, hạ huyết áp tư thế đứng.

- Tăng kali máu, cần hết sức chú ý khi sử dụng cho những bệnh nhân có suy thận.

28. Tại sao phải điều trị tăng huyết áp lâu dài và những điều cần chú ý khi uống thuốc?

Bệnh tăng huyết áp là bệnh không rõ căn nguyên. Cho đến nay người ta vẫn chưa biết rõ tại sao người bệnh lại mất cơ chế kiểm soát huyết áp. Các nhà khoa học tìm ra trong thực tế lâm sàng sự thay đổi của một số cơ chế điều chỉnh huyết áp, nhưng nó không giải thích hết được tại sao tăng huyết áp mạn tính mà không tự điều chỉnh về mức bình thường được. Do vậy điều trị tăng huyết áp là phải lâu dài để luôn giữ được huyết áp ở mức bình thường (< 140/90mmHg), giảm được tổn thương cơ quan đích, giữ được chất lượng cuộc sống.

Các thuốc hạ huyết áp hầu hết được bào chế có tác dụng trong 24 giờ, có thể tới 48 giờ với một số thuốc. Vì sau khi uống vào thuốc sẽ bị đào thải qua gan hoặc thận hoặc cả hai cơ quan này, nên sẽ giảm nồng độ tác dụng hạ huyết áp ở cuối 24 giờ. Do vậy phải uống thuốc hạ huyết áp hằng ngày vào buổi sáng để bổ sung liều mới tiếp tục giữ được tác dụng hạ huyết áp của thuốc. Điều này cũng giải thích tại sao phải điều trị tăng huyết áp lâu dài.

Khi uống thuốc hạ huyết áp người bệnh cần chú ý những điểm sau đây:

- **Cần phải đo huyết áp** theo dõi sau khi uống thuốc hai tiếng đồng hồ, mỗi ngày một lần vào buổi sáng. Không cần thiết đo huyết áp nhiều lần trong ngày đối với người bệnh, trừ trong một số tình huống cấp cứu. Việc người bệnh tự đo huyết áp nhiều lần trong một ngày sẽ gây nhiễu số đo huyết áp dẫn tới hiện tượng tăng huyết áp giả tạo trong khi uống thuốc. Cơ chế gây tăng huyết áp giả tạo chính là cơ chế thần kinh tâm lý (coi như stress, xin xem ở mục 24). Nên nhớ rằng bệnh nhân tăng huyết áp tuân thủ điều trị tốt, nếu do yếu tố nào đó gây tăng huyết áp (trừ stress), thì cũng ít khả năng xảy ra các biến chứng (đột quỵ, suy tim cấp,...).

- **Uống thuốc phải đúng giờ**. Hầu hết các bệnh nhân tăng huyết áp phải uống thuốc hạ huyết áp vào 7 - 8 giờ sáng, trước hoặc ngay sau khi ăn. Các nhà khoa học khi nghiên cứu về biểu đồ huyết áp ngày và đêm ở người bình thường và người tăng huyết áp đều nhận thấy huyết áp trung bình ban ngày đều cao hơn ban đêm, riêng ở người bệnh tăng huyết áp huyết áp tâm thu cao hơn nhiều vào 9 - 11 giờ sáng; sau đó huyết áp trung bình giảm dần và thấp vào ban đêm. Tuy nhiên, có khoảng 10 - 15% người bệnh tăng huyết áp có huyết áp trung bình cao vào ban đêm (00 giờ -

6 giờ) hoặc huyết áp trung bình ban ngày bình thường mà tăng cao vào ban đêm, những đối tượng này có tỷ lệ đột quỵ não cao. Như vậy thầy thuốc phải thay đổi thời gian uống thuốc vào buổi tối trước khi đi ngủ cho những bệnh nhân có huyết áp cao vào ban đêm.

- **Không được tự ý bổ sung liều hoặc bỏ uống thuốc**, nếu như không có những lý do đặc biệt hoặc đã được phép của thầy thuốc điều trị. Các nghiên cứu khoa học đều cho thấy tỷ lệ cao xảy ra các biến chứng nặng khi uống quá liều (tụt huyết áp khó điều chỉnh) hoặc trống thuốc khi đang điều trị ổn định (đột quỵ não, suy tim cấp,...). Khi thấy huyết áp tăng bất thường trong quá trình điều trị đang ổn định, việc cần làm đầu tiên là người bệnh phải báo cho thầy thuốc biết, trong khi đó cần tự mình xem có yếu tố stress nào tác động hay không, chứ không phải là tự ý uống thêm thuốc hạ huyết áp. Vì nếu yếu tố stress còn tồn tại thì khó có thuốc hạ huyết áp nào có thể khống chế được, mà khi uống quá liều sẽ gây ra tụt huyết áp. Không được tự ý **đổi nhóm thuốc hạ huyết áp** mà thầy thuốc chuyên khoa đã kê đơn. Có một số người bệnh hay sử dụng thuốc theo bạn bệnh, kiểu như "tôi uống thuốc này kết quả tốt lắm, anh cứ mua loại này mà dùng". Trong thực tế nhiều người mắc bệnh tăng huyết áp, nhưng khi

điều trị mỗi người bệnh có một đơn thuốc khác nhau. Nên nhớ rằng: "Thầy thuốc không điều trị bệnh mà chỉ điều trị người bệnh".

- **Phải tự theo dõi** tác dụng phụ của thuốc trong khi điều trị. Mỗi loại thuốc hạ huyết áp ngoài tác dụng chính còn có tác dụng không mong muốn (còn gọi là tác dụng phụ) khác nhau. Các tác dụng phụ này có tỷ lệ thấp trong quần thể những người bệnh uống thuốc, thường là dưới 10%. Nếu các tác dụng phụ không ảnh hưởng đến người bệnh nhiều và thấp hơn so với lợi ích điều trị thì có thể tiếp tục sử dụng. Nếu các tác dụng phụ ảnh hưởng nhiều đến bệnh nhân thì phải ngừng thuốc. Trước khi ngừng thuốc cần phải trao đổi với thầy thuốc chuyên khoa.

- **Nên tìm hiểu** về sự tương tác của một số thuốc khác với thuốc hạ huyết áp để cùng thầy thuốc điều trị tốt. Nhóm thuốc gây tăng huyết áp bao gồm: thuốc chống viêm không corticoid (NSAID), thuốc nhóm corticosteroid, nhóm các chất caffein và coffee, nhóm thuốc tránh thai và nhóm thuốc hoócmôn thay thế (estrogen, progesteron). Trong các nhóm thuốc này cần chú ý hơn cả là thuốc chống viêm không corticoid, thuốc nhóm corticosteroid, nhóm thuốc tránh thai và nhóm thuốc hoócmôn thay thế, vì chúng gây tăng huyết áp và làm giảm tác dụng của thuốc hạ huyết áp dẫn tới biến chứng đột quỵ não, nhồi

máu cơ tim, suy tim và huyết khối tĩnh mạch khi sử dụng chung trong điều trị tăng huyết áp.

- **Tiếp tục duy trì** chế độ ăn giảm muối, hạn chế mỡ động vật, duy trì hoạt động thể lực và tránh căng thẳng. Điều này hỗ trợ bền vững trong điều trị tăng huyết áp.

- **Xây dựng mối quan hệ hợp tác và tin tưởng** trong điều trị tăng huyết áp giữa người bệnh và thầy thuốc. Cần có sự trao đổi và bàn luận giữa thầy thuốc và người bệnh trước khi bắt đầu uống thuốc. Điều này có nghĩa là thầy thuốc trình bày lý do, mục tiêu và kế hoạch điều trị ngắn hạn và dài hạn cho bệnh nhân; ngược lại, bệnh nhân cần nêu đề nghị và yêu cầu rõ ràng với thầy thuốc trong quá trình điều trị sau này. Bệnh nhân cần tuân thủ chặt chẽ thời gian tái khám hoặc khám bệnh định kỳ, cần cung cấp kịp thời những triệu chứng bất thường trong quá trình điều trị cho thầy thuốc.

29. Thuốc hạ huyết áp nào là tốt nhất trong điều trị tăng huyết áp?

Thuốc là một chất hóa học được sử dụng trong điều trị, phòng bệnh, chẩn đoán bệnh hoặc tăng cường sức khỏe thể chất và tinh thần. Mỗi thuốc đều có cấu trúc riêng, công nghệ bào chế riêng, tác dụng dược lý riêng và chỉ định riêng biệt trong điều trị. Vì vậy, thuốc điều trị đúng bệnh là thuốc tốt nhất. Nhưng quá trình đi đến chỉ định thuốc

đúng cần có thực hành lâm sàng tốt của thầy thuốc và sự hiểu biết của người bệnh.

Theo nhiều nghiên cứu trên thế giới về điều trị tăng huyết áp, tất cả các thuốc hạ huyết áp đều có giá trị ngang nhau, như lựa chọn ban đầu cũng như sử dụng lâu dài của thầy thuốc, khi kê đơn cho bệnh nhân có độ tuổi từ 18 đến dưới 60 tuổi, được phát hiện bệnh tăng huyết áp lần đầu. Hầu hết bệnh nhân tăng huyết áp được điều trị một thuốc hạ huyết áp (đơn trị liệu) đã đạt được huyết áp mục tiêu (< 140/90mmHg), chỉ có khoảng 20-30% số bệnh nhân tăng huyết áp phải dùng từ hai thuốc trở lên (đa trị liệu hoặc phối hợp thuốc hạ huyết áp) mới đạt huyết áp mục tiêu. Đối với thầy thuốc, đơn trị liệu có lợi điểm là biết rõ đặc điểm tác dụng của thuốc, chỉ định chuyên biệt cho từng trường hợp cụ thể, dễ đánh giá hiệu quả của thuốc. Đối với bệnh nhân, đơn trị liệu dễ tuân thủ điều trị. Tuy nhiên, nó cũng có nhược điểm là khi huyết áp chưa đạt mục tiêu, thầy thuốc cần tăng liều thuốc để đạt mục tiêu thì sẽ làm tăng tác dụng không mong muốn của thuốc. Các nghiên cứu lâm sàng về sử dụng thuốc đều cho thấy khi tăng liều thuốc gấp đôi thì tác dụng không mong muốn cũng tăng lên gấp đôi.

Căn cứ vào các bằng chứng thử nghiệm thuốc lâm sàng trên những nhóm lớn bệnh nhân tăng huyết áp, người ta đưa ra các khuyến cáo sử dụng

thuốc hạ áp cho từng loại đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân tăng huyết áp như dưới bảng sau:

Các đặc điểm lâm sàng của bệnh nhân tăng huyết áp	**Các loại thuốc hạ huyết áp ưu tiên được áp dụng**
Tổn thương các cơ quan khi chưa có triệu chứng trên lâm sàng	
- Dày thất trái - Xơ vữa động mạch chưa triệu chứng - Albumin niệu vi thể - Rối loạn chức năng thận	Ức chế men chuyển angiotensin hoặc chẹn kênh canxi hoặc ức chế thụ thể angiotensin II. Chẹn kênh canxi hoặc ức chế men chuyển angiotensin. Ức chế men chuyển angiotensin hoặc ức chế thụ thể angiotensin II. Ức chế men chuyển angiotensin hoặc ức chế thụ thể angiotensin II.
Các biến chứng tim mạch trên lâm sàng	
- Tiền sử đột quỵ - Tiền sử nhồi máu cơ tim - Đau thắt ngực - Suy tim - Phình giãn động mạch chủ - Dự phòng rung nhĩ - Kiểm soát tần số thất trong rung nhĩ	Bất cứ loại thuốc hạ huyết áp nào. Ức chế thụ thể giao cảm bêta hoặc ức chế men chuyển angiotensin hoặc ức chế thụ thể angiotensin II. Ức chế thụ thể giao cảm bêta hoặc chẹn kênh canxi. Lợi tiểu hoặc ức chế thụ thể giao cảm bêta hoặc ức chế men chuyển angiotensin hoặc ức chế thụ thể angiotensin II. Ức chế thụ thể giao cảm bêta. Ức chế thụ thể angiotensin II hoặc ức chế men chuyển angiotensin hoặc ức chế thụ thể giao cảm bêta hoặc lợi tiểu loại ức chế thụ thể corticoid khoáng.

- Suy thận giai đoạn cuối/ Protein niệu - Bệnh động mạch ngoại vi	Ức chế thụ thể giao cảm bêta hoặc chẹn kênh canxi. Ức chế men chuyển angiotensin hoặc ức chế thụ thể angiotensin II. Ức chế men chuyển angiotensin hoặc chẹn kênh canxi.
Một số đặc điểm lâm sàng khác	
- Tăng huyết áp tâm thu đơn độc (ở người cao tuổi) - Hội chứng chuyển hóa - Bệnh đái tháo đường - Phụ nữ mang thai	Lợi tiểu hoặc chẹn kênh canxi. Ức chế men chuyển angiotensin hoặc ức chế thụ thể angiotensin II hoặc chẹn kênh canxi. Ức chế men chuyển angiotensin hoặc ức chế thụ thể angiotensin II. Ức chế giao cảm trung ương (Methyldopa) hoặc ức chế thụ thể giao cảm bêta hoặc chẹn kênh canxi.

30. Khi nào phối hợp thuốc và phối hợp như thế nào trong điều trị tăng huyết áp?

Chiến thuật điều trị tăng huyết áp với một thuốc là tăng dần từng bước liều lượng thuốc để đạt huyết áp mục tiêu. Khi điều trị một thuốc hạ áp thất bại thì cần chuyển sang phối hợp thuốc. Thế nào là điều trị một thuốc hạ huyết áp thất bại? Điều trị một thuốc hạ huyết áp được coi là thất bại ở bệnh nhân tăng huyết áp, khi thầy thuốc đã tăng liều thuốc đó đến tối đa cho phép theo hướng dẫn kê đơn, trong vòng bốn tuần, mà

huyết áp của bệnh nhân không đạt tới đích mong muốn (< 140/90mmHg), với điều kiện bệnh nhân tuân thủ điều trị chặt chẽ. Trong tình huống này, thầy thuốc có thể chuyển sang sử dụng một thuốc hạ huyết áp khác hoặc phối hợp thuốc hạ huyết áp giữa các nhóm khác nhau.

Về mặt dược lý, việc sử dụng phối hợp từ hai thuốc hạ huyết áp trở lên tạo nên tác dụng cộng hưởng hạ huyết áp trong điều trị. Thật vậy, các nghiên cứu trên bệnh nhân tăng huyết áp đều cho thấy liều lượng cơ bản của mỗi một thuốc hạ huyết áp được giảm đi một nửa mà vẫn có tác dụng hạ huyết áp tới mức mong muốn và giảm được các tác dụng không mong muốn của thuốc. Đây chính là lợi ích của điều trị phối hợp thuốc. Tuy nhiên, nhược điểm của điều trị phối hợp thuốc là khi bắt đầu điều trị một trong số thuốc đó có thể không phát huy tác dụng mà thầy thuốc không thể biết được. Điều này trái ngược hẳn với điều trị một thuốc hạ huyết áp như đã nêu ở mục 34. Đối với bệnh nhân, nhược điểm của điều trị phối hợp thuốc là khó tuân thủ điều trị do khó nhớ hết tên thuốc, số lượng thuốc và cách chia liều thuốc trong ngày.

Hiện nay, điều trị phối hợp thuốc trong bệnh tăng huyết áp chủ yếu là kết hợp hai thuốc khác nhóm với nhau. Chiến thuật điều trị một thuốc hoặc kết hợp hai thuốc được tiến hành theo từng bước một. Khi sử dụng một thuốc hoặc kết hợp hai

thuốc điều trị tăng huyết áp mà chưa đạt huyết áp mục tiêu thì thầy thuốc tăng liều đến tối đa các thuốc đó. Nếu phác đồ điều trị này vẫn chưa đạt huyết áp mục tiêu ở bệnh nhân thì thầy thuốc sẽ chuyển sang một thuốc hạ huyết áp khác hoặc kết hợp hai loại thuốc hạ huyết áp khác và cứ từng bước như vậy để tìm ra thuốc điều trị hạ huyết áp phù hợp nhất cho người bệnh. Tuy nhiên, ở người bệnh có tăng huyết áp "kháng trị", khi bổ sung thêm một thuốc hạ huyết áp nữa (nhiều hơn 2 thuốc) nên xem xét trong hai thuốc trước đó thuốc nào thực sự không có hoặc ít tác dụng thì phải thay thế hơn là giữ lại theo chiến thuật điều trị ở trên.

Các thử nghiệm lâm sàng lớn về điều trị tăng huyết áp trên thế giới đã tổng kết các kiểu phối hợp hai thuốc hiệu quả dựa trên tiêu chí giảm các biến cố tim mạch của bệnh. Các kiểu phối hợp và không được phối hợp hai thuốc giữa các nhóm thuốc hạ huyết áp như sau:

- *Phối hợp thuốc rất có lợi:* nhóm thuốc ức chế men chuyển angiotensin và nhóm thuốc lợi tiểu, nhóm thuốc ức chế men chuyển angiotensin và nhóm thuốc chẹn kênh canxi, nhóm thuốc lợi tiểu và nhóm thuốc chẹn kênh canxi, nhóm thuốc lợi tiểu và nhóm thuốc ức chế thụ thể angiotensin II, nhóm thuốc chẹn kênh canxi và nhóm thuốc ức chế thụ thể angiotensin II.

- *Phối hợp thuốc có lợi:* nhóm thuốc ức chế thụ thể giao cảm bêta và nhóm thuốc lợi tiểu.

- *Phối hợp thuốc có thể có lợi:* nhóm thuốc ức chế thụ thể giao cảm bêta và nhóm thuốc ức chế men chuyển angiotensin; nhóm thuốc ức chế thụ thể giao cảm bêta và nhóm thuốc chẹn kênh canxi; nhóm thuốc ức chế thụ thể giao cảm bêta và nhóm thuốc ức chế thụ thể angiotensin II; nhóm thuốc ức chế thụ thể giao cảm bêta và các thuốc hạ huyết áp khác (ức chế giao cảm anpha hoặc trung ương); các thuốc hạ huyết áp khác và nhóm thuốc ức chế men chuyển angiotensin; các thuốc hạ huyết áp khác và nhóm thuốc chẹn kênh canxi; các thuốc hạ huyết áp khác và nhóm thuốc ức chế thụ thể angiotensin II; các thuốc hạ huyết áp khác và thuốc lợi tiểu.

- *Không được phối hợp thuốc:* nhóm thuốc ức chế men chuyển angiotensin và nhóm thuốc ức chế thụ thể angiotensin II. Nhiều thử nghiệm lâm sàng thuốc trên nhóm bệnh nhân tăng huyết áp đã chứng minh việc phối hợp hai nhóm thuốc hạ huyết áp này trong điều trị tăng huyết áp làm tăng cao tỷ lệ biến chứng thận (rối loạn chức năng thận, suy thận, tăng kali máu,...). Vì vậy người ta đã loại bỏ kiểu phối hợp thuốc này.

- Để khắc phục nhược điểm khó tuân thủ điều trị của bệnh nhân với điều trị phối hợp thuốc, các nhà sản xuất thuốc đã bào chế ra viên thuốc có hai hoạt chất của hai nhóm thuốc hạ huyết áp khác nhau. Một loại viên thuốc kết hợp hai hoạt chất, hiện nay thường có trên thị trường, là kết hợp giữa thuốc lợi tiểu với một số nhóm còn lại (thuốc ức chế men

chuyển angiotensin hoặc nhóm thuốc chẹn kênh canxi hoặc nhóm thuốc ức chế thụ thể angiotensin II). Một loại viên thuốc kết hợp hai hoạt chất nữa là giữa thuốc chẹn kênh canxi với nhóm thuốc tác động trên hệ angiotensinogen (thuốc ức chế men chuyển angiotensin hoặc thuốc ức chế thụ thể angiotensin II). Người ta cũng có thể bào chế ra loại viên thuốc có ba hoặc bốn hoạt chất thuốc khác nhau, tuy nhiên đây là những công nghệ rất phức tạp. Nhược điểm của loại viên thuốc này là thuốc và liều điều trị của mỗi thuốc cố định, khi cần điều chỉnh là không thể.

31. Điều trị tăng huyết áp ở người cao tuổi cần chú ý những điều gì?

Ở Việt Nam, theo Pháp lệnh người cao tuổi số 23/2000/PL-UBTVQH10 ngày 28-4-2000 của Ủy ban Thường vụ Quốc hội, người từ 60 tuổi trở lên là người cao tuổi (còn gọi là "cao niên"). Ở nhóm người 65 tuổi, tỷ lệ bệnh tăng huyết áp chiếm tới 53,4 - 68,8% và thường là mắc tăng huyết áp tâm thu đơn độc. Vì vậy huyết áp mục tiêu cần đạt được đối với người cao tuổi chủ yếu là huyết áp tâm thu. Cơ chế bệnh sinh của tăng huyết áp ở người cao tuổi cũng giống như ở người trẻ tuổi, tuy nhiên do lão suy, toàn bộ hệ thống mạch máu xơ cứng hơn nên hậu quả của tăng cũng như giảm huyết áp có khác hơn so với người trẻ tuổi. Ngoài ra, người cao tuổi còn mắc

nhiều bệnh kèm theo, trung bình ba bệnh trở lên trên một người cao tuổi. Các bệnh lão khoa thường mắc liên quan đến tim mạch (xơ vữa động mạch, thiểu năng động mạch vành,...), hô hấp (viêm phế quản, hen,...), tiêu hoá, tiết niệu (u xơ tiền liệt tuyến,...), xương khớp (vôi hóa, loãng xương,...), rối loạn chuyển hoá (tăng đường máu, mỡ máu,...), thần kinh (Parkinson, Alzheimer, trầm cảm,...). Chức năng hoạt động của gan, thận ở người cao tuổi giảm sút dẫn tới việc thay đổi tác dụng thuốc khi uống vào, do đó cần được thầy thuốc và bệnh nhân chú ý.

Cho đến nay, hầu hết khuyến cáo về chẩn đoán và điều trị tăng huyết áp của các hội tim mạch trong và ngoài nước đều hướng dẫn về huyết áp mục tiêu và sử dụng thuốc hạ huyết áp ở người cao tuổi như sau:

- Đối với người cao tuổi nói chung có huyết áp tâm thu ≥ 160mmHg nên đưa huyết áp tâm thu về mức giữa 140-150mmHg; người dưới 80 tuổi có huyết áp tâm thu ≥ 140mmHg có thể cho phép đưa huyết áp tâm thu xuống dưới 140mmHg với điều kiện cá thể đó dung nạp với điều trị (không gây bất kỳ triệu chứng khó chịu nào do hạ huyết áp).

- Đối với người từ 80 tuổi trở lên với tình trạng thể lực và tinh thần tốt có huyết áp tâm thu ≥ 160mmHg nên đưa huyết áp tâm thu về mức giữa 140-150mmHg.

- Đối với người cao tuổi với tình trạng sức khỏe

yếu, dễ tổn thương, có tăng huyết áp, việc quyết định sử dụng thuốc điều trị do thầy thuốc và căn cứ vào theo dõi tác dụng điều trị trên lâm sàng.

- Tất cả các thuốc hạ huyết áp đều có thể sử dụng cho người cao tuổi, tuy nhiên các thuốc được ưu tiên là thuốc lợi tiểu, thuốc chẹn kênh canxi (thích hợp đối với tăng huyết áp tâm thu đơn độc).

Cơn tăng huyết áp (huyết áp ≥ 180/110mmHg) ở người cao tuổi do nhiều nguyên nhân khác nhau: 20% do căng thẳng tâm lý (stress), 10% do rối loạn nội tiết, 28% do tăng tiết renin, 25% do di truyền và 10% do ăn nhiều muối. Điều trị cơn tăng huyết áp ở người cao tuổi cần chú ý đến các yếu tố tuổi, tình trạng dịch cơ thể, thuốc hạ huyết áp đang dùng, thời gian mắc bệnh tăng huyết áp, các tác dụng không mong muốn có thể xảy ra do điều trị cơn tăng huyết áp. Mức hạ huyết áp có thể cho phép xuống bằng 25% của giá trị huyết áp ban đầu (có thể xuống dưới 150mmHg). Tuy nhiên, tốc độ hạ huyết áp mới là quan trọng, cần phải điều trị hạ huyết áp từ từ (đạt huyết áp mục tiêu trong vòng 2 giờ), đủ để không xảy ra xuất huyết não, nhưng cũng không gây biến chứng do hạ huyết áp quá nhanh. Vì nếu hạ huyết áp nhanh chóng sẽ dẫn tới hiện tượng "cướp máu" ở hệ mạch máu của một số cơ quan quan trọng như não, tim, thận gây ra thiếu máu nuôi dưỡng dễ dẫn tới đột quỵ, nhồi máu cơ tim và suy thận. Các thuốc ưu tiên hàng đầu trong xử trí cơn tăng huyết áp là thuốc lợi tiểu (Lasix tiêm tĩnh

mạch), thuốc ức chế men chuyển angiotensin (Captopril ngậm dưới lưỡi) hoặc thuốc chẹn kênh canxi (Nicardipin truyền tĩnh mạch). Không nên sử dụng Nifedipin (Adalat) nhỏ giọt dưới lưỡi như một lựa chọn ban đầu trong cấp cứu cơn tăng huyết áp ở người cao tuổi vì nó có thể gây nên hạ huyết áp nhanh chóng và tăng nhịp tim - hai yếu tố bất lợi đối với não và tim của người cao tuổi.

32. Tăng huyết áp kháng trị là gì và điều trị như thế nào?

Tăng huyết áp kháng trị là một vấn đề thường gặp trong lâm sàng mà cả thầy thuốc và bệnh nhân phải đối mặt với nó. Vậy tăng huyết áp kháng trị là gì? Tăng huyết áp kháng trị là huyết áp mục tiêu không thể đạt được mặc dù đã điều trị tối ưu với ba loại thuốc hạ huyết áp, trong đó nhất thiết phải có thuốc lợi tiểu. Tăng huyết áp kháng trị có thể chiếm tới 20-30% số bệnh nhân tăng huyết áp tham gia nghiên cứu. Hai yếu tố quan trọng nhất là tuổi cao và béo phì ở người bệnh tăng huyết áp dẫn tới việc khó kiểm soát được huyết áp. Ngoài hai yếu tố vừa nêu, còn có một số yếu tố khác như ăn quá nhiều muối, bệnh thận mạn tính kèm theo, bệnh đái tháo đường kết hợp và giới nữ nằm trong đặc điểm bệnh nhân tăng huyết áp kháng trị. Hậu quả của tăng huyết áp kháng trị là tăng các biến chứng tim mạch ở nhóm bệnh nhân này.

Trong thực hành lâm sàng, trước khi chẩn đoán bệnh nhân có tăng huyết áp kháng trị đích thực thầy thuốc phải sàng lọc kỹ những yếu tố gây tăng huyết áp kháng trị giả tạo. Những nguyên nhân của tăng huyết áp kháng trị cần được loại trừ được trình bày trong bảng dưới đây:

Đo huyết áp không đúng kỹ thuật Tăng thể tích dịch trong cơ thể quá mức: - Ăn quá nhiều muối - Ứ nước do bệnh thận - Sử dụng loại thuốc lợi tiểu không thích hợp Nguyên nhân do thuốc và các nguyên nhân khác: - Bệnh nhân không tuân thủ điều trị - Liều thuốc hạ huyết áp đưa ra không thích hợp - Phối hợp thuốc hạ huyết áp không đúng - Sử dụng thuốc kèm theo: chống viêm không steroid (NSAID), thuốc ức chế cyclooxygenase 2 - Chất gây nghiện: cocain, amphetamin, các loại thuốc cấm khác - Thuốc đồng giao cảm (thuốc giảm sung huyết, thuốc gây chán ăn để giảm cân) - Thuốc tránh thai - Hoóc môn steriod thượng thận - Cyclosporin và tacrolimus - Erythropoetin - Cam thảo và một vài loại thuốc lá dạng nhai - Thức ăn bổ sung và thuốc mua không cần kê đơn (ví dụ: ephedra, ma hoàng, cam đắng) Tình trạng kèm theo: - Béo phì - Uống rượu nhiều Các nguyên nhân của tăng huyết áp thứ phát (xem ở mục 8)

Điều trị tăng huyết áp kháng trị là điều trị đa yếu tố. Bắt đầu bằng điều trị không dùng thuốc, đó là điều chỉnh lối sống (giảm cân nếu có béo phì, giảm muối trong chế độ ăn, giảm uống rượu, tăng cường hoạt động thể lực phù hợp với độ tuổi và thói quen,...). Thầy thuốc cần xem xét lại các thuốc khác dùng điều trị các bệnh kèm theo ở người bệnh tăng huyết áp như đã liệt kê trong bảng trên. Nếu những thuốc đó nhất thiết phải sử dụng cho bệnh nhân thì chọn loại ít có tương tác bất lợi nhất với thuốc hạ huyết áp. Một vấn đề quan trọng đối với cả thầy thuốc và bệnh nhân là tạo sự tuân thủ điều trị chặt chẽ. Thầy thuốc nên kê đơn loại thuốc hạ huyết áp có tác dụng kéo dài, kết hợp hai loại thuốc trong một viên thuốc để bệnh nhân chỉ uống một lần duy nhất trong ngày. Bệnh nhân cần tự đo huyết áp tại nhà, ghi nhật ký số đo huyết áp hằng ngày, chia thuốc sẵn vào hộp đựng có các ngăn theo bảy ngày trong tuần, đặt chuông báo giờ uống thuốc hằng ngày trên điện thoại di động,... Tất cả những việc làm trên nhằm kết dính bệnh nhân với điều trị. Tiếp theo là điều trị các nguyên nhân gây tăng huyết áp nếu phát hiện được. Cuối cùng là điều trị tăng huyết áp kháng trị bằng thuốc. Như định nghĩa tăng huyết áp kháng trị đã nêu ở trên, thuốc lợi tiểu luôn được giữ lại trong phác đồ điều trị. Hai thuốc hạ huyết áp còn lại sẽ thay thế một trong hai hoặc cả hai bằng nhóm thuốc hạ huyết áp

khác theo hướng dẫn phối hợp thuốc (xem ở mục 35). Các bệnh nhân nghi ngờ hoặc được xác định có tăng huyết áp kháng trị phải được các chuyên gia tim mạch tư vấn và theo dõi đặc biệt để kiểm soát tốt huyết áp, tránh các biến chứng tim mạch nặng nề có thể xảy ra.

PHẦN HAI

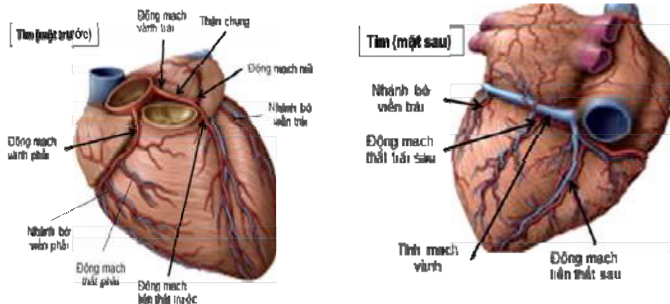
NHỮNG ĐIỀU CẦN BIẾT VỀ BỆNH ĐỘNG MẠCH VÀNH

1. Động mạch vành và vai trò của nó là gì?

Động mạch vành là động mạch xuất phát từ gốc động mạch chủ, cung cấp oxy và chất dinh dưỡng nuôi quả tim. Mỗi quả tim của chúng ta có hai động mạch vành: động mạch vành phải và động mạch vành trái.

Động mạch vành phải đi ra từ trên lá van phải của động mạch chủ, bò trên bề mặt trước của bên phải tim một đoạn rồi chia ra các nhánh gọi là nhánh thất phải, nhánh bờ viền phải, sau đó tiếp tục chạy ra mặt sau bên phải tim và đi dọc vách liên thất tạo ra nhánh liên thất sau. Động mạch vành trái đi ra từ trên lá van trái của động mạch chủ chạy một đoạn ngắn (1 - 3cm) gọi là thân chung, sau đó chia thành nhánh lớn thứ nhất chạy ở mặt trước dọc theo vách liên thất đi xuống tận mỏm tim gọi là động mạch liên thất trước; nhánh lớn thứ hai chạy theo rãnh nhĩ thất trái gọi là động mạch mũ, rồi chia một số nhánh gọi là nhánh bờ viền trái, nhánh cuối cùng đi ra phía sau tạo ra nhánh thất trái sau hoặc đôi khi tạo thành liên thất sau. Như vậy, hệ thống động mạch vành có ba nhánh lớn là động mạch liên thất trước, động mạch mũ và động mạch vành phải.

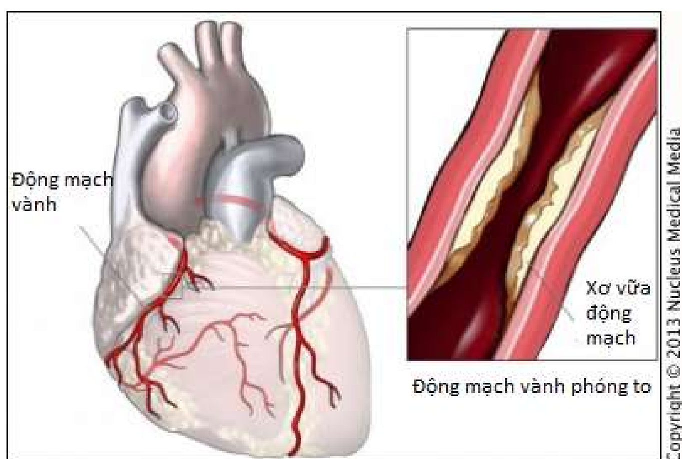
Động mạch vành phải có chức năng cấp máu nuôi dưỡng thất phải, nút xoang, nút nhĩ thất và một phần vách liên thất. Động mạch vành trái có chức năng cấp máu nuôi thất trái, phần lớn vách liên thất và một phần thất phải. Từ ba nhánh lớn này cho ra rất nhiều các nhánh động mạch nhỏ hơn đi sâu vào cơ tim như các nhánh vách, nhánh chéo, nhánh bờ,... có nhiệm vụ nuôi dưỡng chủ yếu 2/3 bề dày thành tim, còn lại 1/3 bề dày thành tim được nuôi dưỡng thêm nhờ máu thấm trực tiếp qua nội mạc của buồng tim. Nhờ có nuôi dưỡng từ động mạch vành mà tim thực hiện đầy đủ chức năng co bóp máu đi nuôi dưỡng toàn cơ thể trong mọi tình huống hoạt động. Tim chỉ có một động mạch duy nhất nuôi, đó là động mạch vành. Các cơ quan khác trong cơ thể có thể có nhiều nguồn mạch máu nuôi dưỡng. Đó là sự khác biệt cơ bản giữa tim và các cơ quan khác trong cơ thể.



2. Bệnh động mạch vành là gì?

Bệnh mạch vành - hay chính xác hơn là bệnh

động mạch vành - là do sự hình thành và phát triển của mảng xơ vữa ở thành mạch máu gây hẹp đáng kể lòng động mạch vành, dẫn đến vùng cơ tim do động mạch đó chi phối bị thiếu máu, gây ra các cơn đau thắt ngực. Thường khi động mạch vành bị hẹp ≥ 50% đường kính lòng mạch lúc đó sẽ xuất hiện các triệu chứng của bệnh. Trong một số trường hợp, mảng xơ vữa bị nứt vỡ dẫn đến hình thành cục máu đông cấp tính, là nguyên nhân của hội chứng động mạch vành cấp, bao gồm nhồi máu cơ tim và đau thắt ngực không ổn định.



Bệnh động mạch vành là một trong số bệnh lý tim mạch phổ biến, là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu trong các bệnh lý tim mạch. Hiện nay, trình độ dân trí cũng như chất lượng cuộc sống được nâng cao, người bệnh càng có điều kiện hơn để quan tâm và hiểu biết về bệnh tật của mình.

Đồng thời, người bệnh cũng cần phải biết những kiến thức cơ bản về bệnh tật của mình để có thể tự nhận biết và hợp tác điều trị với nhân viên y tế một cách tốt nhất. Dưới đây là một số kiến thức cơ bản thường thức về bệnh mạch vành.

3. Bệnh động mạch vành có nguy hiểm không?

Bệnh động mạch vành rất nguy hiểm. Bệnh động mạch vành là căn nguyên tử vong số một trong số các bệnh lý tim mạch. Theo ước tính hiện ở Mỹ có khoảng gần 7 triệu người bị bệnh động mạch vành và hằng năm có thêm khoảng 350.000 người bị đau thắt ngực mới. Tỷ lệ này ở các nước phát triển khác cũng rất đáng lo ngại. Tại châu Âu, có tới 600.000 bệnh nhân tử vong mỗi năm do bệnh động mạch vành và là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây tử vong. Đối với các nước đang phát triển, trong đó có Việt Nam, bệnh động mạch vành đang có xu hướng gia tăng nhanh chóng và gây nhiều thay đổi trong mô hình bệnh tim mạch.

Với thể bệnh động mạch vành ổn định, hay còn gọi là mạn tính, người bệnh hay có cơn đau ngực khi gắng sức, ảnh hưởng rất nhiều tới sinh hoạt và công việc, và nếu không được điều trị tốt, bệnh động mạch vành mạn tính có thể chuyển sang hội chứng động mạch vành cấp hoặc suy tim mạn tính. Hội chứng động mạch vành cấp có thể gây ra đột tử hoặc các biến chứng cấp tính nặng nề như sốc tim, suy tim trái cấp, rối loạn nhịp thất,... với

tỷ lệ tử vong rất cao. Nếu qua được giai đoạn cấp tính, di chứng thường gặp nhất của hội chứng động mạch vành cấp là suy tim, rối loạn nhịp tim, ảnh hưởng nghiêm trọng tới tuổi thọ và chất lượng cuộc sống.

4. Dấu hiệu nào để nhận biết được mình bị bệnh động mạch vành?

Đau thắt ngực là dấu hiệu cơ bản và quan trọng nhất để nhận biết bệnh động mạch vành. Đau có cảm giác bó chặt, thắt nghẹt, đè ép hay đôi khi chỉ là cảm giác có một cái gì đó khó chịu trong lồng ngực. Vị trí đau hay gặp là sau xương ức, giữa ngực hoặc vùng tim. Đau có thể tại chỗ hoặc lan lên cổ, hàm, vai hay cánh tay bên trái, ít trường hợp lan ra sau lưng hay vùng cột sống. Cơn đau thường kéo dài từ 5 đến 15 phút và thường giảm hoặc hết đi khi nghỉ ngơi hoặc sử dụng Nitroglycerin ngậm dưới lưỡi. Nếu cơn đau thắt ngực kéo dài trên 20 phút, nghỉ ngơi hoặc ngậm Nitroglycerin dưới lưỡi không thuyên giảm thì nhiều khả năng bệnh nhân đi vào nhồi máu cơ tim. Những loại đau ngực với triệu chứng không điển hình, kéo dài chỉ vài chục giây hay một vài phút thì thường không liên quan đến bệnh động mạch vành.

5. Có các biện pháp nào để phát hiện bệnh động mạch vành?

Về mặt chủ quan của bệnh nhân có bệnh động

mạch vành, triệu chứng đầu tiên thường là các cơn đau thắt ngực. Tuy nhiên, nhiều bệnh nhân không đau ngực hoặc cơn đau không điển hình. Nếu nghi ngờ bạn có bệnh động mạch vành, bác sĩ có thể yêu cầu bạn làm một số thăm dò để xác định bệnh.

Điện tâm đồ

Điện tâm đồ (hay còn gọi là điện tim) là biện pháp đơn giản nhất để tìm các dấu hiệu của bệnh động mạch vành. Điện tâm đồ có thể phát hiện các biểu hiện thiếu máu cơ tim hay hoại tử cơ tim trong cũng như ngoài cơn đau thắt ngực, các biến chứng của bệnh tăng huyết áp như dày thành tim, các biến chứng sau nhồi máu cơ tim như phình thành thất và rối loạn nhịp tim. Điện tâm đồ là một thăm dò không chảy máu, đơn giản, ít tốn kém, có thể tiến hành trong vòng 5 phút. Tuy nhiên, có khá nhiều trường hợp có bệnh động mạch vành mà điện tâm đồ lại không biến đổi. Ngược lại, điện tâm đồ có thể biến đổi trong khi bạn lại không có bệnh động mạch vành (trường hợp nữ giới, bệnh nhân béo phì, tăng huyết áp, rối loạn dẫn truyền). Lưu giữ các điện tâm đồ cũ để so sánh và xác định những biến đổi mới cho phép nâng cao khả năng phát hiện bệnh động mạch vành.

Siêu âm tim

Siêu âm tim đánh giá vận động các thành tim. Nếu bạn có bệnh động mạch vành, vùng cơ tim được cấp máu bởi nhánh mạch vành đó sẽ không

được cấp đủ oxy. Vùng cơ tim đó sẽ có hiện tượng rối loạn vận động so với các vùng khác (có thể giảm vận động hoặc hoàn toàn không vận động). Siêu âm tim cũng là một thăm dò không chảy máu, tuy nhiên đòi hỏi phương tiện hiện đại (máy siêu âm) cũng như bác sĩ được đào tạo chuyên khoa. Mặt khác, siêu âm tim thường chỉ phát hiện được bệnh động mạch vành ở giai đoạn muộn khi bệnh đã gây ra các rối loạn vận động buồng tim.

Nghiệm pháp gắng sức

Nghiệm pháp gắng sức là biện pháp kinh điển để chẩn đoán bệnh động mạch vành. Như chúng ta đã biết, khi nghỉ ngơi thì động mạch vành dù bị hẹp vẫn có thể đủ khả năng đáp ứng nhu cầu oxy cho quả tim tùy theo tình trạng của cơ thể. Khi phải gắng sức, nhu cầu oxy cơ tim tăng lên, và khi đó mới lộ ra các dấu hiệu thiếu máu cơ tim. Thầy thuốc có thể yêu cầu bạn thực hiện gắng sức chạy trên thảm lăn, hoặc đạp xe tại chỗ với tốc độ và tải trọng tăng dần, hoặc họ sẽ truyền thuốc cho bạn để gây tình trạng gắng sức thực nghiệm. Tình trạng thiếu máu cơ tim khi gắng sức sẽ được ghi nhận và đánh giá bằng một số biện pháp như điện tâm đồ gắng sức, siêu âm tim gắng sức, hoặc xạ hình cơ tim gắng sức. Qua đó, thầy thuốc đánh giá bạn có khả năng bị bệnh động mạch vành hay không và mức độ thiếu máu cơ tim như thế nào.

Thăm dò chẩn đoán hình ảnh

Các thăm dò chẩn đoán hình ảnh, như chụp cắt

lớp vi tính đa dãy động mạch vành, chụp cộng hưởng từ tim, chụp phóng xạ tưới máu cơ tim ngày càng được ứng dụng rộng rãi để chẩn đoán sớm bệnh động mạch vành. Chụp cắt lớp vi tính đa dãy mạch vành đã khá phổ biến ở các trung tâm tim mạch lớn trong nước. Phim chụp sẽ cung cấp hình ảnh giải phẫu của mạch vành, cho biết mức độ vôi hóa mạch vành, nhánh mạch vành bị hẹp, mức độ hẹp, cũng như các bất thường giải phẫu khác.

Thông tim và chụp động mạch vành

Thông tim và chụp động mạch vành là biện pháp hiện đại nhất để chẩn đoán bệnh động mạch vành. Thủ thuật này được tiến hành trong phòng tim mạch can thiệp với các thiết bị chụp mạch và màn huỳnh quang tăng sáng hiện đại. Qua đường động mạch quay hoặc động mạch đùi, bác sĩ sẽ đưa một ống thông lên tim của bạn, lần lượt vào các nhánh chính của động mạch vành. Qua ống thông đó bác sĩ sẽ tiêm một dung dịch đặc biệt là chất cản quang vào động mạch vành của bạn. Chất cản quang cho phép bác sĩ nhìn thấy hình dạng, kích thước trong lòng động mạch vành trên màn huỳnh quang, đánh giá vị trí hẹp và mức độ hẹp mạch vành. Chụp động mạch vành cản quang qua da là một biện pháp thăm dò chảy máu, tuy nhiên hoàn toàn không đau đớn (không cần gây mê, chỉ cần gây tê tại chỗ) và rất ít gặp biến chứng.

Tuy nhiên, tất cả các biện pháp để xác định bệnh động mạch vành đã nêu chỉ có thể đánh giá được bệnh lý mạch vành tại thời điểm thăm khám, trong khi bệnh động mạch vành là bệnh lý tiến triển liên tục theo thời gian, do vậy bạn cần lưu ý đi khám định kỳ, áp dụng các biện pháp phòng bệnh để kiểm soát các yếu tố nguy cơ của bệnh động mạch vành và tư vấn bác sĩ chuyên khoa tim mạch bất cứ khi nào có các biểu hiện nghi ngờ bệnh động mạch vành.

6. Nguyên nhân gây bệnh động mạch vành là gì?

Quả tim là một khối cơ hoạt động như một cái bơm tống máu đi khắp cơ thể. Để bảo đảm chức năng này, quả tim phải nhận đủ oxy và các chất dinh dưỡng. Oxy được cung cấp tới cơ tim qua hệ thống động mạch vành, hệ thống này bao phủ xung quanh quả tim. Khi bị bệnh lý động mạch vành, dòng máu tới động mạch giảm sút. Khi đó, cơ tim không nhận đủ oxy và triệu chứng đau ngực xuất hiện (còn được gọi cơn đau thắt ngực).

Nguyên nhân chủ yếu của bệnh lý này là do sự lắng đọng các chất béo như cholesterol dọc theo thành mạch được tạo thành mảng xơ vữa. Theo thời gian các mảng xơ vữa lớn dần và dầy lên trong thành mạch làm hẹp lòng mạch dẫn tới giao lưu lượng máu nuôi dưỡng cơ tim phía sau chỗ

hẹp. Loại mảng xơ vữa "không ổn định" có thể bị nứt loét dưới áp lực mạch máu, tại chỗ nứt loét có huyết khối bám vào lớn dần lên cũng làm hẹp lòng mạch, thậm chí có thể gây tắc mạch dẫn tới nhồi máu cơ tim. Do động mạch vành cung cấp máu giàu oxy cho cơ tim nên khi nghẽn hoặc tắc động mạch vành không được điều trị kịp thời có thể gây hậu quả rất nguy hiểm, dẫn tới nhồi máu cơ tim hay thậm chí tử vong. Có rất nhiều tác nhân có hại trong cuộc sống có thể là nguy cơ gây hẹp hay tắc một hay nhiều nhánh động mạch vành của bạn.

Trong quá trình sống của chúng ta, có rất nhiều yếu tố nguy cơ đã được tìm ra là nguyên nhân làm tăng khả năng bị xơ vữa gây hẹp động mạch vành. Hiện nay, các nghiên cứu đã cho thấy rõ có hai loại yếu tố nguy cơ của bệnh động mạch vành như sau:

- Yếu tố nguy cơ không thể thay đổi được, bao gồm:

+ Tuổi cao (nam trên 50 tuổi và nữ trên 55 tuổi).

+ Giới nam nguy cơ mắc bệnh động mạch vành nhiều hơn nữ khoảng 2 - 3 lần.

+ Gia đình có người bị bệnh động mạch vành.

+ Chủng tộc.

- Yếu tố nguy cơ có thể thay đổi được, bao gồm:

+ Hút thuốc lá

+ Béo phì

+ Ít hoạt động thể lực
+ Tăng huyết áp
+ Đái tháo đường
+ Rối loạn mỡ máu
+ Stress,...

Vấn đề chính là chúng ta phải biết rõ chúng ta có những yếu tố nguy cơ có thể thay đổi nào và cần phải kịp thời và khống chế chúng. Trong mọi trường hợp, "phòng bệnh hơn chữa bệnh" luôn luôn là nguyên tắc bất di bất dịch trong cuộc sống. Bạn hãy cố gắng tạo cho mình một cuộc sống với ít nhất những yếu tố nguy cơ nếu có thể.

7. Khi nào bệnh động mạch vành ở trong tình trạng cấp cứu?

Bệnh động mạch vành ở trong tình trạng cấp cứu khi có biểu hiện hội chứng động mạch vành cấp (nhồi máu cơ tim hoặc đau thắt ngực không ổn định). Phần lớn các trường hợp bị hội chứng động mạch vành cấp thường khởi đầu bởi một cơn đau ngực với các đặc trưng sau: xuất hiện cả lúc nghỉ ngơi, kéo dài trên 10 phút, cảm giác đau thắt hoặc như bị đè ép sau xương ức, thường lan lên cổ, hàm dưới, vai cánh tay, hay vã mồ hôi. Tuy nhiên, nhiều bệnh nhân không có cơn đau điển hình như vậy, thậm chí không đau ngực, thường là ở những người bị tiểu đường hoặc người cao tuổi. Một số trường hợp phát hiện hội chứng động mạch vành

cấp với bệnh cảnh sốc tim có biểu hiện suy tim trái cấp (khó thở nhiều), tụt huyết áp, hoặc loạn nhịp nghiêm trọng (hồi hộp trống ngực, ngất xỉu, hoặc ngừng tim).

Người bị đau thắt ngực hết sức tránh những suy nghĩ như “Hãy đợi thêm chút nữa xem triệu chứng thay đổi thế nào?”, vì càng chậm được cấp cứu thì càng mất cơ hội điều trị và có thể nhiều hậu quả nghiêm trọng xảy ra với mình. Hãy nhớ rằng “thời gian là cơ tim”, nghĩa là nếu có cơ hội tái tưới máu cơ tim càng sớm thì càng tốt, ít để lại biến chứng tim mạch.

Bệnh nhân bị hội chứng động mạch vành cấp hoặc nghi bị hội chứng động mạch vành cấp đều phải được khẩn trương đưa tới các cơ sở chuyên khoa tim mạch hoặc hồi sức cấp cứu. Tốt nhất là bệnh nhân được vận chuyển bởi xe cấp cứu 115 với các nhân viên y tế có kỹ năng và được trang bị đầy đủ thiết bị y tế, có khả năng cấp cứu sốc tim (xử trí bước đầu suy tim cấp, kiểm soát huyết áp, điều trị loạn nhịp nghiêm trọng hoặc ngừng tuần hoàn), cũng như dùng sớm các thuốc chống đông, chống kết tập tiểu cầu cho bệnh nhân.

8. Cần làm gì khi bản thân hoặc người nhà bị đau ngực trái?

Đau ngực, nhất là ở bên trái, là một danh từ triệu chứng rộng, có thể do rất nhiều nguyên nhân. Các triệu chứng của cơn đau ngực rất đa

dạng, như đau bóp nghẹt ngực, đau bỏng rát, đau như dao đâm, hoặc chỉ là cảm giác tức hay nặng ngực. Cơn đau không giảm đi khi thay đổi tư thế. Những triệu chứng kèm theo có thể là vã mồ hôi, buồn nôn, khó thở, mệt, đánh trống ngực,... Đôi khi người ta nhầm lẫn giữa đau ngực và đau thắt ngực. Đau thắt ngực là triệu chứng chỉ giành riêng cho bệnh động mạch vành. Thầy thuốc và bệnh nhân cần biết các nguyên nhân gây ra triệu chứng đau ngực để không nhầm lẫn giữa bệnh động mạch vành với các bệnh nội khoa khác, nhất là trong tình huống cấp cứu. Các nguyên nhân đau ngực được liệt kê ở bảng dưới đây:

Không do thiếu máu cơ tim	*Bệnh hệ thống tiêu hóa*	*Tâm thần*
-Bóc tách động mạch chủ	- *Thực quản*	- *Các rối loạn lo âu*
	• Viêm thực quản	• Tăng thông khí
-Viêm màng ngoài tim	• Co thắt thực quản	• Hoảng sợ
Bệnh động mạch phổi	• Trào ngược thực quản	• Lo âu tiên phát
- Huyết khối phổi	- *Bệnh đường mật*	- *Các rối loạn cảm xúc*
-Tràn khí màng phổi	• Đau bụng	• Trầm cảm
- Viêm phổi	• Viêm túi mật	- *Các rối loạn hình thái*
- Viêm màng phổi	• Bệnh sỏi ÔMC	- *Các rối loạn tư duy*
Đau thành ngực	• Viêm đường mật	Hoang tưởng ám ảnh
- Viêm sụn sườn	- *Loét dạ dày*	
- Viêm xơ	- *Viêm tụy*	
- Gãy xương sườn		
- Viêm khớp ức đòn		
- Zona ngực		

Đau ngực cấp tính, ngoài do bệnh động mạch vành, có thể còn do những bệnh lý khác nguy hiểm gây ra, cũng cần phải được cấp cứu như bóc tách động mạch chủ, viêm màng ngoài tim cấp, huyết khối phổi, tràn khí màng phổi, viêm phổi, viêm màng phổi. Những bệnh lý nêu trên cần được chẩn đoán phân biệt với nhồi máu cơ tim vì cách điều trị giữa các bệnh này rất khác nhau. Sự chậm trễ trong việc cấp cứu có thể khiến bạn phải trả giá bằng mạng sống của mình. Do vậy, hãy đến cơ sở y tế càng sớm càng tốt.

Đau ngực mạn tính thường có mức độ đau từ nhẹ tới vừa, xuất hiện theo thời gian nhiều tháng, năm. Đau ngực mạn tính thường do các bệnh lý ở thành ngực, ở hệ tiêu hóa và do tâm thần, ít nguy hiểm hơn nên có thể không cần phải xử trí cấp cứu. Tuy nhiên chúng cũng làm nhiễu chuẩn đoán nhồi máu cơ tim do cơn đau xảy ra trên vùng ngực trước tim, thầy thuốc cũng có thể nhầm lẫn.

Nếu bạn còn trẻ tuổi, không có tiền sử bệnh tim mạch, có cơn đau ngực ngắn (kéo dài khoảng vài chục giây đến một vài phút) thì thường không liên quan đến tình trạng cấp cứu nghiêm trọng. Hãy bình tĩnh nghỉ ngơi để cơn đau qua đi và đến khám bác sĩ.

Ngược lại, nếu bạn là người có tuổi, có tiền sử bệnh tăng huyết áp, tiền sử đái tháo đường, thì cơn đau ngực trái là một dấu hiệu cho thấy bạn cần phải đến cơ sở y tế ngay lập tức.

9. Có khi nào bị bệnh động mạch vành mà không đau ngực không?

Thực tế có một số trường hợp bị bệnh động mạch vành thậm chí là nhồi máu cơ tim, mà không có triệu chứng đau thắt ngực rõ rệt (còn gọi là thiếu máu cơ tim thầm lặng). Hiện tượng này hay gặp ở bệnh nhân sau mổ, người già, bệnh nhân bị đái tháo đường, tăng huyết áp,... Do vậy, cần cảnh giác khi bạn là người có nhiều yếu tố nguy cơ mà có những triệu chứng mơ hồ về đau ngực và thấy khó thở hoặc khó chịu ở vùng ngực thì nên đi đến bác sĩ khám ngay.

Như vậy, bạn càng thấy rõ hơn tầm quan trọng của việc đánh giá và kiểm soát các yếu tố nguy cơ của bản thân. Tùy vào mức độ các yếu tố nguy cơ của bạn mà bạn cần được khám theo dõi thường xuyên định kỳ, phát hiện sớm bệnh động mạch vành, nhất là khi biểu hiện triệu chứng còn mơ hồ, không rõ ràng, từ đó có biện pháp dự phòng và điều trị kịp thời.

10. Có phải bệnh động mạch vành chỉ gặp ở nam giới?

"Bệnh động mạch vành là bệnh của đàn ông" - một quan niệm phổ biến của nhân dân ta, nhưng sự thực là nữ giới cũng hoàn toàn có thể mắc căn bệnh này. Tại nước có nền y học phát triển hàng đầu thế giới như Hoa Kỳ, nguyên nhân gây tử

vong và tàn phế hàng đầu ở nữ giới lại chính là bệnh động mạch vành.

Sau khi mãn kinh, nguy cơ bị bệnh động mạch vành ở nữ giới sẽ gia tăng. Ở độ tuổi 50, người phụ nữ sẽ đối mặt với sự gia tăng 46% nguy cơ bị bệnh động mạch vành và 31% nguy cơ có thể tử vong do bệnh này. Còn ở tuổi 75, nguy cơ bị bệnh ở nữ giới lúc này là ngang bằng với nam giới.

Các yếu tố nguy cơ tim mạch gia tăng sau độ tuổi mãn kinh bao gồm: tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, đái tháo đường, béo phì, lối sống tĩnh tại, ít vận động,...

Đặc điểm cần lưu ý là, triệu chứng bệnh động mạch vành cấp ở phụ nữ thường mơ hồ gây khó khăn trong chẩn đoán. Gần 40% là không có triệu chứng đau ngực, và thường có thể có những biểu hiện của những cơn đau khác như đau ở cổ, vai, vùng dạ dày, nhịp thở gấp, nôn mửa, đổ mồ hôi, hoa mắt chóng mặt hoặc những sự mệt mỏi khác dễ nhầm lẫn với các bệnh lý khác. Mặt khác, 2/3 số phụ nữ mắc bệnh động mạch vành thường biểu hiện triệu chứng nặng hơn so với ở nam giới và tử vong đột ngột mà không tiên lượng trước được. Ngoài ra, phụ nữ Á đông luôn có tính chịu đựng, chịu thương, chịu khó, luôn hết mình lo cho chồng, cho con, cho gia đình hơn là cho chính bản thân mình nên dẫn đến khi phát hiện bệnh thì thường bệnh đã nặng.

11. Giữa đau thắt ngực ổn định và đau thắt ngực không ổn định, loại nào nguy hiểm hơn?

Đau thắt ngực ổn định và không ổn định đều là các biểu hiện của bệnh động mạch vành. Phân biệt hai tình trạng này rất quan trọng.

Cơn đau thắt ngực ổn định là hậu quả của sự hẹp cố định động mạch vành, do mảng xơ vữa ổn định. Triệu chứng của cơn đau thắt ngực giống nhau và không khác biệt trong vòng 60 giây. Khi mạch vành bị hẹp, lưu lượng máu nuôi cơ tim bị giảm đi, dẫn đến triệu chứng đau ngực, nhất là khi người bệnh hoạt động gắng sức hay bị "stress" tâm lý. Tuy nhiên, nếu người bệnh nghỉ ngơi, nhịp tim chậm lại, động mạch vành lại có thể đáp ứng được nhu cầu oxy của cơ tim, nhờ vậy triệu chứng đau ngực sẽ mất đi.

Cơn đau thắt ngực không ổn định xuất hiện do sự giảm đột ngột của dòng máu mạch vành nuôi cơ tim, thường do nứt vỡ mảng xơ vữa dẫn đến hình thành huyết khối trong lòng mạch gây bít tắc đột ngột một phần hoặc toàn bộ lòng mạch. Khác với đau thắt ngực ổn định (gặp khi bệnh nhân gắng sức), đau thắt ngực không ổn định thường xuất hiện cả khi người bệnh đang nghỉ ngơi, đang ngủ, hoặc sinh hoạt bình thường. Triệu chứng đau ngực thường tăng dần về cường độ, kéo dài hơn về thời gian. Các cơn đau có xu hướng xuất hiện ngày càng nhiều, với cường độ đau tăng dần.

Đau thắt ngực không ổn định rất nguy hiểm nếu không được xử trí kịp thời vì dễ chuyển thành nhồi máu cơ tim. Dấu hiệu chủ yếu để phân biệt giữa đau thắt ngực ổn định và không ổn định là hoàn cảnh xảy ra đau thắt ngực: khi nghỉ ngơi hay khi gắng sức. Nếu đau thắt ngực xảy ra khi gắng sức với một mức độ nhất định thường nói lên hẹp động mạch vành với mảng xơ vữa ổn định, còn nếu xuất hiện khi nghỉ ngơi nói lên hẹp động mạch vành với mảng xơ vữa không ổn định và dễ có nguy cơ đi vào nhồi máu cơ tim hay đột tử. Đối với người bệnh, hiểu biết về tính chất đau thắt ngực sẽ đưa ra quyết định đúng khi cần trợ giúp của hệ thống y tế, nhất là trong trường hợp cấp cứu. Đối với thầy thuốc, phân biệt được hai thể đau thắt ngực sẽ đưa ra quyết định chính xác trong điều trị vì thái độ xử trí đối với chúng rất khác nhau.

12. Điều trị bệnh động mạch vành như thế nào?

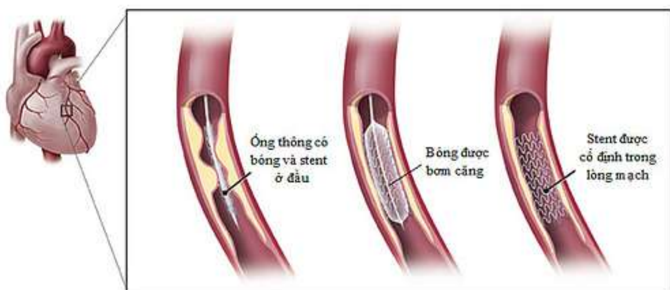
Có hai phương pháp điều trị bệnh động mạch vành:

- Điều trị nội khoa: là phương pháp điều trị bằng thuốc, có thể dùng một loại hay phối hợp nhiều thứ thuốc với nhau, như: các thuốc chống kết tập tiểu cầu (Aspirin, Plavix); các thuốc ức chế thụ thể beta (như Tenormine, Betaloc,...); các thuốc chẹn kênh canxi (Amlordipin, Tildiazem,...); các thuốc hạ cholesterol máu (nhóm Statin như

Zocor, Crestor, Lipitor,...) hay nhóm Fibrat (như Lipanthyl, Lopid...). Ngoài ra, một điều rất quan trọng là điều trị các yếu tố nguy cơ tim mạch, đặc biệt là bỏ thuốc lá; điều trị tốt đái tháo đường và tăng huyết áp;...

- Điều trị can thiệp tái thông mạch vành bị hẹp: Có hai biện pháp tái thông mạch vành bị hẹp là can thiệp động mạch vành qua da (nong bóng, đặt stent) và phẫu thuật làm cầu nối chủ vành. Cụ thể:

Can thiệp mạch vành qua da: Đây là một thủ thuật, trong đó bác sĩ sử dụng một ống thông chuyên dụng luồn từ động mạch quay hoặc động mạch đùi lên tim, đi vào các nhánh động mạch vành bị hẹp. Qua ống thông đó, bác sĩ có thể đưa bóng vào nong rộng mạch vành ra và sau đó đặt vào lòng mạch một khung giá đỡ bằng kim loại (gọi là stent), nhằm mục đích giữ cho lòng mạch không bị hẹp lại. Thủ thuật đặt stent mạch vành là một thủ thuật tiến hành qua da, chỉ cần gây tê tại chỗ, không cần gây mê. Thời gian thủ thuật kéo dài từ 45 phút cho đến 120 phút, tùy trường hợp. Chỉ định can thiệp động mạch vành qua da cho những bệnh nhân có tổn thương giải phẫu động mạch vành phù hợp với can thiệp được (có những loại tổn thương động mạch vành không thể thực hiện được kỹ thuật nong và đặt stent), hoặc những bệnh nhân có nhiều bệnh lý nội khoa kết hợp khiến cho không thể chịu đựng được một cuộc mổ tim.



Hình ảnh: Can thiệp đặt stent động mạch vành

Phẫu thuật làm cầu nối chủ vành: là một phẫu thuật nhằm tái thông dòng chảy mạch vành, nhờ đó cải thiện dòng máu nuôi cơ tim. Khi phẫu thuật, bác sĩ sẽ sử dụng một đoạn động mạch hoặc tĩnh mạch "lành lặn", không bị hẹp từ chính cơ thể của bạn để nối từ động mạch chủ đến sau chỗ hẹp nhánh mạch vành bị hẹp. Cầu nối này sẽ đảm đương vai trò vận chuyển máu giàu oxy đến nuôi cơ tim. Trong một cuộc mổ, phẫu thuật viên có thể làm nhiều cầu nối chủ vành cho tất cả các mạch vành bị hẹp nặng.

13. Stent động mạch vành là gì? Có mấy loại stent? Tôi đã được đặt stent phủ thuốc, vậy nó tồn tại được bao lâu, lợi ích và nguy cơ khi đặt stent phủ thuốc là gì?

Stent là một khung ống dạng lưới được làm từ hợp kim đặc biệt, có khả năng tái định dạng, vì vậy khi được đặt vào trong lòng mạch máu, stent luôn có xu hướng căng nở ra, giúp cho đoạn mạch

bị hẹp do xơ vữa không bị hẹp trở lại. Stent là một loại vật liệu "trơ" nên nó sẽ tồn tại mãi trong cơ thể mà không bị hủy hoại. Có hai loại stent mạch vành: stent thường và stent phủ thuốc. Stent phủ thuốc được tráng một lớp thuốc đặc biệt, lớp thuốc này sẽ được giải phóng dần dần vào lòng mạch sau khi đặt stent, ngăn ngừa sự tăng sinh của tế bào nội mạc mạch máu, dự phòng phát triển xơ sẹo và huyết khối. Qua đó giúp lòng mạch luôn trơn nhẵn và mạch vành không bị hẹp lại. Tỷ lệ mạch vành bị hẹp trở lại khi dùng stent phủ thuốc thấp hơn đáng kể so với khi sử dụng stent loại thường. Tuy nhiên, stent cũng có những nhược điểm do nó là vật liệu nhân tạo, không phải là của cơ thể. Vì vậy, về lâu dài cơ thể luôn phản ứng chống lại và hậu quả có thể gây tái hẹp hoặc tắc trong stent do huyết khối (kể cả stent phủ thuốc).

Stent phủ thuốc là một bước tiến lớn của ngành tim mạch can thiệp. Ngày càng có nhiều bệnh nhân được điều trị thành công bằng stent phủ thuốc. Nếu bạn được đặt stent phủ thuốc, có một số nguy cơ bạn cần lưu ý:

Thứ nhất, stent phủ thuốc làm tăng nguy cơ hình thành cục máu đông trong lòng mạch. Cục máu đông gây tắc stent là một biến chứng cấp tính và có tỷ lệ tử vong cao. Để ngăn ngừa nguy cơ này, bạn phải uống thuốc chống kết tập tiểu cầu (Aspirin, Clopidogrel) đều đặn trong một thời

gian nhất định (12 tháng) và không được tự ý bỏ thuốc. Nhiều nghiên cứu lớn tại Mỹ và Anh cho thấy ngừng hoặc bỏ thuốc có liên quan mật thiết với tỷ lệ tái tắc stent và sự gia tăng các biến cố tim mạch.

Thứ hai, dùng thuốc chống kết tập tiểu cầu (như Aspirin, Clopidogrel) kéo dài đồng nghĩa với nguy cơ chảy máu tăng lên, đặc biệt là chảy máu não hoặc dạ dày. Hãy báo cho thầy thuốc biết nếu bạn có sẵn các tình trạng bệnh lý dễ chảy máu hay bệnh viêm loét dạ dày tá tràng. Bạn cần tái khám thường xuyên sau khi đặt stent để bác sĩ theo dõi và đưa ra phác đồ điều trị phù hợp nhất cho bạn.

Cuối cùng, stent phủ thuốc hạn chế chứ không ngăn ngừa hoàn toàn hiện tượng tái hẹp. Vì vậy, dù tỷ lệ rất thấp, lòng mạch chỗ đặt stent vẫn có thể bị hẹp lại sau một thời gian đặt stent phủ thuốc, nhất là nếu bạn không uống thuốc đều. Khi được điều trị nội khoa phù hợp và đầy đủ sẽ hạn chế hiện tượng tắc hoặc tái hẹp trong stent và bảo đảm an toàn cho người bệnh.

14. Liệu có phải là đặt stent xong là đã chữa khỏi hẳn bệnh động mạch vành?

Cơ chế sinh bệnh của bệnh mạch vành là do nhiều mảng xơ vữa trên hệ thống động mạch vành, nên đặt stent để nới rộng hoặc mở thông cho đoạn động mạch vành chỉ được phép tiến

hành ở động mạch "thủ phạm" (hẹp trên 70% đường kính lòng mạch). Còn một số chỗ khác của các nhánh khác của động mạch vành có thể có hẹp, nhưng ở mức độ chưa cần phải can thiệp. Về lâu dài hiện tượng xơ vữa mạch máu vẫn tiếp diễn gây tăng dần mức độ hẹp ở những động mạch vành còn lại. Mặt khác, tính chất các mảng xơ vữa ở một số nhánh động mạch vành không phải "thủ phạm" có thể là không ổn định, nó có thể tạo ra huyết khối gây hẹp hoặc tắc cấp tính bất cứ lúc nào. Như vậy bệnh động mạch vành sẽ trở lại. Bản thân stent là một dị vật đối với cơ thể nên có thể gây tăng sinh nội mạc mạch máu, lâu dần dẫn đến hẹp lại trong stent. Để khắc phục tình trạng các mảng xơ vữa không ổn định, phát triển hẹp lòng mạch và hẹp lại trong stent, ngoài việc tạo ra các stent tẩm thuốc có tác dụng chống phân bào, giúp cho lòng động mạch không bị hẹp lại, bệnh nhân vẫn phải được theo dõi định kỳ và tuân thủ chặt chẽ điều trị nội khoa. Các thuốc điều trị sau đặt stent bao gồm: thuốc chống kết tập tiểu cầu (Aspirine, Clopidogrel) hoặc các thuốc tương đương (Prasugrel, Ticagrelor), thời gian dùng bao lâu tùy theo loại stent thường (BMS) hay stent tẩm thuốc (DES); các thuốc điều trị rối loạn mỡ máu nhóm statin (ổn định và hạn chế phát triển dày lên của mảng xơ vữa), ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể AT II, chẹn bêta...

15. Đặt stent động mạch vành rồi có cần phải dùng thuốc nữa không?

Stent động mạch vành là một bước tiến lớn của ngành tim mạch nói chung và tim mạch can thiệp nói riêng. Stent động mạch vành hạn chế sự tái hẹp lòng mạch, cải thiện chất lượng cuộc sống người bệnh, giảm tỷ lệ nhập viện vì bệnh động mạch vành.

Tuy nhiên, stent không thể thay thế hoàn toàn việc uống thuốc. Ngược lại, sau khi đặt stent động mạch vành, nhất là stent phủ thuốc, bạn càng cần phải tuân thủ chế độ uống thuốc đều đặn và nghiêm ngặt. Các thuốc thiết yếu đối với bệnh nhân đã đặt stent là thuốc chống kết tập tiểu cầu (Aspirin, Clopidogrel), thuốc hạ mỡ máu, thuốc chẹn beta giao cảm, thuốc ức chế men chuyển. Mục đích của việc dùng thuốc là để tránh tái tắc trong stent, đồng thời ngăn chặn sự tiến triển của bệnh tại vị trí đặt stent nói chung cũng như các vị trí khác nói riêng. Ngừng thuốc đột ngột có thể dẫn đến những biến cố tim mạch, thậm chí là tử vong. Bạn cần đến khám bác sĩ định kỳ để được kê đơn thuốc phù hợp cũng như theo dõi và điều trị các tác dụng không mong muốn của thuốc.

16. Đặt stent động mạch vành làm như thế nào, có nguy hiểm gì khi đặt không?

Stent được đưa vào cơ thể nhờ một ống thông

có bóng ở đầu. Ở trạng thái ban đầu, bóng xẹp và stent phủ bên ngoài bóng. Sau khi đưa bóng đến nhánh động mạch vành bị hẹp, bác sĩ sẽ bơm căng bóng. Bóng nở ra khiến stent nở theo và áp sát vào lòng động mạch vành. Bóng sau đó được làm xẹp và rút ra khỏi mạch vành, để lại stent trong lòng mạch.

Thủ thuật đặt stent mạch vành là một thủ thuật tiến hành qua da, chỉ cần gây tê tại chỗ, không cần gây mê. Đường vào qua da có thể ở động mạch quay hoặc động mạch đùi. Thời gian thủ thuật kéo dài từ 45 phút cho đến 120 phút, tùy trường hợp. Kỹ thuật can thiệp nong và đặt stent qua da là một kỹ thuật xâm nhập gây chảy máu. Vì vậy, có thể gặp một số biến chứng như: rách hoặc thủng mạch máu do dây dẫn hoặc do stent khi căng giãn gây chảy máu vào màng ngoài tim (có thể ép tim cấp), tụ máu chỗ chọc kim qua da (nhất là ở động mạch bẹn), đột quỵ, suy thận do thuốc cản quang, nhiễm trùng (tại chỗ chọc kim hoặc nhiễm khuẩn huyết) và nghiêm trọng nhất là tình trạng tắc cấp tính trong stent do huyết khối.

Hai biến chứng chính sau khi đặt stent mạch vành là tái hẹp stent và tắc lại stent do huyết khối. Để ngăn ngừa hai biến chứng này, bệnh nhân cần uống thuốc liên tục, đều đặn. Thuốc chống ngưng tập tiểu cầu như Aspirin và

Clopidogrel (biệt dược có tên Plavix) và thuốc hạ mỡ máu nhóm statin là những thuốc quan trọng nhất. Bệnh nhân sau khi đặt stent động mạch vành được khuyên nên uống Clopidogrel tối thiểu 12 tháng, uống Aspirin suốt đời (nếu không có chống chỉ định). Hãy đi khám bác sĩ định kỳ để được kê đơn thuốc đầy đủ và phù hợp.

17. Tôi bị nhồi máu cơ tim cấp, đã được can thiệp đặt stent cấp cứu, tôi có thể đi làm lại sau bao lâu?

Đa số bệnh nhân được xuất viện trong vòng 1 - 2 tuần sau khi đã ổn định về chức năng tim sau nhồi máu nếu được đặt stent kịp thời và nếu bạn không bị biến chứng nào đáng kể. Khi thầy thuốc cho rằng tình trạng bệnh đã ổn định, bạn có thể ra viện. Bạn cần vận động càng sớm càng tốt theo chỉ dẫn của thầy thuốc. Nhìn chung, bạn có thể quay lại làm việc trong vòng 2 - 4 tuần sau khi ra viện. Tuy nhiên, bạn cần được tư vấn của thầy thuốc dựa trên khả năng gắng sức của bạn. Trong giai đoạn đầu, bạn nên tránh những công việc nặng, căng thẳng và nên làm nửa thời gian. Sau đó, bạn sẽ dần trở lại công việc như bình thường. Thầy thuốc có thể sẽ cần theo dõi tiến triển của bạn ngay cả khi bạn đã về nhà. Vì vậy, hãy đến khám lại nếu được yêu cầu. Thầy thuốc sẽ điều chỉnh đơn thuốc và

đưa ra những lời khuyên phù hợp cho bạn. Hãy dành thời gian để hỏi kỹ thầy thuốc về đơn thuốc, những hoạt động thể lực bạn được làm và không nên làm, thay đổi lối sống, hoặc bất kỳ vấn đề nào làm bạn lo lắng.

18. Phẫu thuật làm cầu nối chủ vành là như thế nào?

Phẫu thuật làm cầu nối chủ vành là một phẫu thuật nhằm tái thông dòng chảy mạch vành, thường được sử dụng để cải thiện dòng máu nuôi cơ tim cho những bệnh nhân hẹp mạch vành mức độ nặng. Khi phẫu thuật, bác sĩ sẽ sử dụng một đoạn động mạch hoặc tĩnh mạch "lành lặn", không bị hẹp từ chính cơ thể của bạn (thường dùng động mạch vú trong, động mạch quay, tĩnh mạch hiển) để nối từ động mạch chủ đến nhánh mạch vành bị hẹp. Cầu nối này sẽ đảm đương vai trò vận chuyển máu giàu oxy đến nuôi cơ tim. Ngay trong một cuộc mổ, phẫu thuật viên có thể làm nhiều cầu nối chủ vành cho tất cả các nhánh động mạch vành bị hẹp nặng.

Không phải ai có bệnh động mạch vành cũng cần làm phẫu thuật cầu nối chủ vành. Các thầy thuốc (nhóm chuyên ngành tim mạch) sẽ hội chẩn và quyết định bạn có cần phẫu thuật không dựa trên một số yếu tố như triệu chứng lâm sàng, thể lâm sàng của bệnh, các bệnh lý

nội khoa khác kèm theo, hình thái và mức độ tổn thương hẹp mạch vành trên hình ảnh chụp động mạch vành cản quang qua da, hoặc cân nhắc khi so sánh giữa lợi ích và nguy cơ của phẫu thuật với các biện pháp điều trị khác như can thiệp đặt stent mạch vành qua da hoặc điều trị nội khoa đơn thuần.

Kết quả phẫu thuật làm cầu nối chủ vành nói chung rất khả quan, với trên 85% bệnh nhân cải thiện rõ rệt triệu chứng lâm sàng, giảm tỷ lệ nhồi máu cơ tim, và giảm tỷ lệ tử vong.

Tuy nhiên, phẫu thuật làm cầu nối chủ vành là loại phẫu thuật lớn (đại phẫu) nên cũng có tỷ lệ gặp biến chứng nhất định dù khá thấp, như: đau, nhiễm khuẩn, chảy máu, suy thận, dị ứng thuốc gây mê, đột quỵ, nhồi máu cơ tim, hoặc tử vong.

19. Tôi đã phẫu thuật thành công cầu nối chủ vành, vậy đã khỏi hẳn bệnh chưa? Tôi cần ăn uống, luyện tập và sinh hoạt ra sao?

Phẫu thuật cầu nối chủ vành dù thành công nhưng không có nghĩa là bạn được chữa khỏi bệnh hoàn toàn. Các nguy cơ tim mạch vẫn còn nguyên và bệnh động mạch vành vẫn tiếp tục tiến triển, chưa kể tới một số biến cố mới xuất hiện liên quan đến cuộc mổ. Do vậy, bạn cần được theo dõi chặt chẽ và tuân thủ chế độ ăn uống tập luyện, thuốc theo chỉ dẫn của bác sĩ.

Bạn cần đến khám lại trong vòng 7 đến 10 ngày sau khi xuất viện. Khi đến tái khám, thầy thuốc sẽ đánh giá sự hồi phục của bạn, đưa ra các lời khuyên về lối sống, cũng như kê đơn thuốc để bạn uống hằng ngày.

Đa số bệnh nhân có thể quay lại với công việc thường ngày sau phẫu thuật 6 tuần. Bạn có thể lái xe, đi du lịch, đi xem phim, đi ăn tối, và thậm chí làm việc bình thường. Bạn có thể sinh hoạt tình dục đều đặn như trước. Tuy nhiên, sự hồi phục hoàn toàn đòi hỏi thời gian. Đừng khiến cơ thể mình quá mệt mỏi, hãy luôn nghỉ ngơi khi bạn có dấu hiệu quá tải. Bạn sẽ nhận thấy khi hoạt động thể lực tăng lên, thì sức khỏe của bạn cũng dần cải thiện. Sau phẫu thuật 6 tuần, nhiều bệnh nhân đã có khả năng đi bộ 3 - 5 km trong 1 tiếng.

Xương ức của bạn bị mở ra trong khi phẫu thuật và quá trình liền sẹo hoàn toàn cần tối thiểu 12 tuần. Trong khoảng thời gian đó, bạn không nên làm việc quá nặng hay đặt vật nặng lên phần xương ức. Bạn không nên bê những đồ vật nặng trên 20kg, tránh các môn thể thao nặng như chơi golf, quần vợt, hay bơi nhanh. Những hoạt động thể lực nhẹ nhàng hơn như đi bộ, đi xe đạp sẽ hỗ trợ quá trình liền sẹo.

Tập phục hồi chức năng sau phẫu thuật rất quan trọng. Nhiều bệnh nhân đến tập ở trung tâm phục hồi chức năng để có thể hồi phục tốt

hơn và nhanh hơn. Các chuyên gia ở đây cũng sẽ hướng dẫn bạn thay đổi chế độ ăn, bỏ thuốc lá, hoặc kiểm soát căng thẳng tâm lý. Những trung tâm này cũng là nơi bạn gặp các bệnh nhân có hoàn cảnh tương tự. Giao lưu, chia sẻ kinh nghiệm với họ là một cách tốt để bạn tái hòa nhập với cuộc sống thường ngày.

Ngay cả khi đã được phẫu thuật, bạn vẫn cần uống thuốc theo hướng dẫn của thầy thuốc đều đặn mỗi ngày. Tự ý ngưng thuốc sẽ dẫn đến các hậu quả nghiêm trọng. Hãy đến khám bác sĩ định kỳ và tuyệt đối tuân thủ phác đồ điều trị.

20. Tôi bị bệnh động mạch vành, được bác sĩ kê đơn dùng Aspirin suốt đời, vậy có tác dụng phụ gì không?

Aspirin có hoạt tính chống ngưng tập tiểu cầu. Thuốc được chứng minh là có tác dụng giảm tỷ lệ tử vong của các bệnh nhân nhồi máu cơ tim, đồng thời ngăn ngừa cơn đau thắt ngực. Aspirin được chỉ định cho mọi bệnh nhân có hẹp đáng kể động mạch vành, bệnh nhân có tiền sử nhồi máu cơ tim, hoặc những người có nguy cơ cao bị nhồi máu cơ tim hoặc các biến cố tim mạch khác. Do vậy, nếu không có chống chỉ định, nên dùng Aspirin lâu dài.

Bạn không nên uống Aspirin nếu bạn có tiền sử dị ứng với Aspirin hoặc các thuốc chống viêm giảm đau không steroid khác (như Ibuprofen,

Naproxen). Bạn cũng không được uống thuốc khi bạn có các bệnh lý dễ gây chảy máu (như chứng máu khó đông, hemophilia).

Tác dụng phụ phổ biến của aspirin là gây kích ứng dạ dày. Thuốc cũng có thể gây xuất huyết nhỏ ở da và niêm mạc. Biến chứng nặng khi dùng thuốc là gây thủng, loét dạ dày, hay chảy máu đến mức nguy hiểm tính mạng, tuy nhiên tỷ lệ biến chứng nặng rất thấp, nhất là với liều thấp (75 - 100mg). Bạn nên uống aspirin sau bữa ăn để giảm thiểu tác dụng kích ứng đường tiêu hóa của thuốc. Nói chung, aspirin liều thấp (từ 75 - 100 mg) uống hằng ngày là đủ để ức chế hình thành cục máu đông, đồng thời ít gây các tác dụng phụ trầm trọng.

Nếu bạn gặp vấn đề bất thường khi dùng thuốc, đừng ngại thông báo cho bác sĩ. Tuyệt đối không bao giờ tự ý ngừng aspirin, nhất là khi bạn đã được đặt stent động mạch vành. Ngừng thuốc có thể dẫn tới các hậu quả trầm trọng, thậm chí tử vong.

21. Hiện nay tôi thấy có rất nhiều quảng cáo về thực phẩm chức năng tốt cho tim mạch và bệnh động mạch vành, vậy tôi có dùng được không, có thể thay thế cho các thuốc tôi đang dùng không?

Thực phẩm chức năng được người Nhật sử

dụng đầu tiên trong những năm 1980 để chỉ những thực phẩm chế biến có chứa những thành phần tuy không có giá trị dinh dưỡng nhưng giúp nâng cao sức khỏe cho người sử dụng. Bộ Y tế Việt Nam định nghĩa thực phẩm chức năng là thực phẩm dùng để **hỗ trợ** chức năng của các bộ phận trong cơ thể người, tạo cho cơ thể tình trạng thoải mái, tăng sức đề kháng và giảm bớt nguy cơ gây bệnh. Như vậy, thực phẩm chức năng khác với thuốc. Thuốc là những sản phẩm để *điều trị* và *phòng bệnh*, được chỉ định để nhằm tái lập, điều chỉnh hoặc sửa đổi chức năng sinh lý của cơ thể. Thực phẩm chức năng được dùng để hỗ trợ điều trị chứ không thể thay thế hoàn toàn thuốc trong các chế độ điều trị bệnh.

Bạn bị bệnh động mạch vành mạn tính, bạn cần phải điều trị thuốc thường xuyên và liên tục. Các thuốc điều trị bệnh động mạch vành được chứng minh làm giảm nguy cơ nhồi máu cơ tim, suy tim, đột quỵ, tử vong. Thực phẩm chức năng chỉ có tác dụng hỗ trợ chế độ điều trị chứ không được thay thế thuốc điều trị, đặc biệt là các thuốc tim mạch.

Hiện nay, có nhiều loại thực phẩm chức năng khác nhau được quảng cáo trên thị trường, tuy nhiên chưa có loại thực phẩm chức năng nào được chứng minh là mang lại hiệu quả thực sự cho bệnh nhân tim mạch. Hãy hỏi ý kiến bác sĩ

của bạn trước khi dùng một số tiền lớn để mua thực phẩm chức năng.

Hãy nhớ thực phẩm chức năng chỉ có tác dụng **hỗ trợ** điều trị chứ không thay thế hoàn toàn các sản phẩm thuốc.

22. Phải làm gì để phòng ngừa bệnh động mạch vành?

Có hai chiến lược phòng ngừa hay dự phòng bệnh động mạch vành: dự phòng tiên phát (nghĩa là dự phòng không cho bệnh xảy ra) và dự phòng thứ phát (tức là dự phòng không cho bệnh tái diễn). Tuy nhiên, dù là cách dự phòng nào cũng cần:

- Phải điều chỉnh lối sống để hạn chế yếu tố nguy cơ như: bỏ thuốc lá (nếu hút thuốc); tập thể dục thường xuyên và thích hợp (tốt nhất là trên 30 phút một ngày; ít nhất 3 - 5 ngày trong một tuần); tránh các "stress" (căng thẳng trong cuộc sống, công việc quá tải); ăn giảm muối, không ăn mỡ và các phủ tạng động vật (đặc biệt là lòng hay dạ dày lợn,...); hạn chế ăn nhiều đồ ngọt, giảm cân nếu thừa cân hoặc béo phì, nếu giảm cân khó thực hiện thì phải tránh tăng cân.

- Điều trị tốt một số bệnh lý có liên quan trực tiếp đến bệnh động mạch vành như: đái tháo đường; tăng huyết áp; rối loạn mỡ máu và béo phì.

- Tuân thủ tốt các hướng dẫn điều trị của bác sĩ đặc biệt là việc dùng thuốc đều đặn, khám kiểm tra định kỳ và so sánh giữa các lần khám, đặc biệt với các bệnh nhân cần dự phòng tái phát bệnh.

PHẦN BA

NHỮNG ĐIỀU CẦN BIẾT VỀ SUY TIM MẠN TÍNH

1. Tại sao cần phải quan tâm đến bệnh nhân suy tim?

Hiện nay, trên thế giới, suy tim là một bệnh lý phức tạp được quan tâm đặc biệt vì số người suy tim ngày càng gia tăng. Theo thống kê của Tổ chức Y tế thế giới, ước tính có khoảng 23 - 26 triệu người suy tim trên toàn thế giới. Tại các nước phát triển như Mỹ và châu Âu, suy tim là một vấn đề sức khỏe chính của cộng đồng. Ở Mỹ, có khoảng 6 triệu người mắc suy tim, mỗi năm có thêm trên 500.000 người được chẩn đoán suy tim. Tử vong do suy tim cao gấp 4 - 8 lần so với tử vong trong dân số nói chung theo từng lứa tuổi. Mức độ tử vong hằng năm tùy vào độ nặng nhẹ của suy tim: suy tim độ IV tỷ lệ tử vong là 30 - 80%; độ III là 20 - 30%; độ I và II thấp hơn, khoảng < 5 - 10%. Suy tim làm ảnh hưởng tới khả năng lao động, ảnh hưởng lớn tới chất lượng cuộc sống và là gánh nặng cho xã hội. Tại châu Âu, hằng năm, việc chăm và điều trị bệnh lý tim mạch, trong đó có suy tim, đã tiêu tốn 106 tỷ EUR. Tổ chức Y tế thế giới cảnh báo rằng sẽ có sự bùng nổ bệnh tim mạch tại các nước trong khu

vực châu Á - Thái Bình Dương vào các thập kỷ đầu thế kỷ XXI, trong đó có Việt Nam. Do vậy, việc dự phòng và phát hiện sớm suy tim, điều trị sớm sẽ cải thiện tốt chất lượng cuộc sống, kéo dài đời sống và giảm tỷ lệ tử vong, giảm gánh nặng kinh tế - xã hội cho nước ta.

2. Vậy suy tim là gì ?

Suy tim là một hội chứng lâm sàng phức tạp, là hậu quả của tổn thương thực thể hay rối loạn chức năng co giãn của cơ tim dẫn đến tim không đủ khả năng tiếp nhận máu hoặc tống máu để cung cấp cho các nhu cầu hoạt động của cơ thể.

Suy tim được xem như một quá trình *rối loạn triệu chứng*. Sự thay đổi triệu chứng không biểu thị một cách nhất quán ở mọi bệnh nhân trong những giai đoạn bệnh nhất định, thậm chí cả khi được điều trị. Triệu chứng không đáp ứng phù hợp với hoạt động thể lực còn do nhiều cơ chế ngoài tim tham gia chứ không chỉ riêng do suy tim.

Suy tim được coi như một quá trình *rối loạn tiến triển*. Rối loạn chức năng thất trái (do tổn thương hoặc căng quá mức cơ tim) nói chung là một quá trình tiến triển, thậm chí ngay cả khi không có yếu tố gây tổn thương mới được xác định đối với tim. Quá trình đó được gọi là tái cấu trúc tâm thất, đặc biệt là thất trái. Đây là một quá trình thích ứng về cấu trúc trong suy tim,

nhưng lại dẫn đến tình trạng suy co bóp ngày càng xấu đi.

3. Suy tim và suy tuần hoàn khác nhau thế nào?

Khái niệm suy tim cũng cần phải được phân biệt với *suy tuần hoàn*. Suy tim theo định nghĩa trên chủ yếu là rối loạn chức năng tại tim. Còn suy tuần hoàn là sự bất thường của một trong số các thành phần cấu thành hệ tuần hoàn, bao gồm: tim, khối lượng máu, hemoglobin oxy hóa trong động mạch hoặc trong mạng mạch máu dẫn tới tim hoạt động không có hiệu quả mà không có tổn thương tại tim. Ví dụ như: trong tai nạn xe cộ, bệnh nhân mất máu nhiều dẫn tới suy tuần hoàn, chứ không có suy tim.

4. Các nguyên nhân nào dẫn tới suy tim?

Phần lớn các bệnh lý tim mạch đều có kết cục cuối cùng là suy tim và dẫn tới tử vong. Tuy nhiên, cũng có một số bệnh lý khác ngoài tim mạch cũng gây hậu quả suy tim. Việc hiểu biết các nguyên nhân suy tim là hết sức cần thiết đối với dự phòng và điều trị, đặc biệt đối với người bệnh suy tim để phòng tránh và tự chăm sóc cho bản thân. Có rất nhiều nguyên nhân suy tim, nhưng người ta chia thành hai nhóm chính là nguyên nhân do tim mạch và do ngoài bệnh tim mạch (Bảng 1).

Bảng 1. Các nguyên nhân gây suy tim

Nguyên nhân do bệnh tim mạch
- Bệnh động mạch vành - Tăng huyết áp - Bệnh cơ tim nguyên phát - Bệnh van tim - Bệnh lý tim bẩm sinh: Còn ống động mạch, hẹp eo động mạch chủ, thông liên nhĩ, thông liên thất, tứ chứng Fallot,... - Loạn nhịp tim (cơn nhịp nhanh, nhịp chậm, rung nhĩ, nghẽn tim) - Bệnh cơ tim thể dày - Viêm cơ tim - Viêm màng ngoài tim - Bệnh cơ tim hậu sản - Bệnh cơ tim hạn chế (amyloidosis, bệnh nhiễm sắc tố sắt, sarcoidosis và các rối loạn di truyền khác) - Bệnh cơ tim nhiễm độc (rượu, cocain, tia xạ)
Nguyên nhân ngoài bệnh tim mạch
- Bệnh collagen (Lupus hệ thống, xơ cứng bì da) - Rối loạn nội tiết/chuyển hóa (bệnh tuyến giáp, đái tháo đường, u tủy thượng thận, những rối loạn di truyền khác) - Thiếu máu mạn tính - Quá tải dịch (ăn mặn, uống nhiều nước, không tuân thủ uống thuốc) - Giữ nước do thuốc (hóa trị liệu, ức chế COX 1 và 2, sử dụng nhiều cam thảo, glitazon, glucocorticoid, androgen, estrogen) - Bệnh phổi (tâm phế mạn, tăng áp động mạch phổi, nhồi máu phổi)

- Bệnh thận (suy thận, hội chứng thận hư, viêm cầu thận) - Hội chứng ngưng thở khi ngủ - Nhiễm trùng hệ thống/sốc nhiễm khuẩn

5. Triệu chứng lâm sàng của suy tim là gì?

Suy tim là một hội chứng gồm nhiều triệu chứng. Người bệnh cần biết các biểu hiện lâm sàng chính của suy tim là mệt, khó thở và ứ dịch cơ thể (phù, ran ở phổi, gan to). Tuy nhiên, các triệu chứng này cũng có thể xuất hiện ở một số bệnh khác làm cho bệnh nhân không phân biệt được với suy tim. Trong một nghiên cứu ở Mỹ trên một quần thể lớn bệnh nhân suy tim, người ta đưa ra một bảng lâm sàng để bác sĩ cũng như bệnh nhân dễ nhận biết suy tim để tránh nhầm lẫn (Bảng 2).

Bảng 2. Các triệu chứng suy tim theo nghiên cứu Framingham[*]

Tiêu chuẩn chính	*Tiêu chuẩn phụ*
- Cơn khó thở kịch phát về đêm - Phồng tĩnh mạch cổ - Ran ở phổi	- Phù cổ chân hai bên - Ho về đêm - Khó thở gắng sức - Gan to

---

[*] Nghiên cứu Framingham là một nghiên cứu đoàn hệ tiến hành trên một bộ phận dân cư của thị trấn Framingham (bang Massachussetts, Hoa Kỳ). Nghiên cứu này cho phép xác định các yếu tố nguy cơ chính của bệnh tim mạch do xơ vữa động mạch.

- Hình ảnh tim to trên X - quang - Phù phổi cấp - Tiếng T3 (ngựa phi) - Áp lực tĩnh mạch trung tâm > 16cm H_2O - Thời gian tuần hoàn ≥ 25 giây - Phản hồi gan tĩnh mạch cổ (+)	- Tràn dịch màng phổi - Dung tích sống giảm 1/3 so với tối đa - Nhịp tim nhanh (≥ 120 /phút)
Tiêu chuẩn chính hoặc phụ: giảm ≥ 4,5kg trong 5 ngày điều trị suy tim	
Chẩn đoán xác định suy tim: Hoặc hai tiêu chuẩn chính hoặc một tiêu chuẩn chính và hai tiêu chuẩn phụ	

6. Ngoài triệu chứng lâm sàng cần phải làm các xét nghiệm cận lâm sàng nào để chẩn đoán suy tim?

Suy tim là một hội chứng do nhiều nguyên nhân khác nhau. Vì vậy, khi có triệu chứng suy tim cả thầy thuốc và bệnh nhân đều cần đi tìm nguyên nhân để điều trị từ gốc ngoài việc điều trị triệu chứng. Thăm khám lâm sàng là việc hết sức cần thiết đối với người bệnh và là quy trình thực hành lâm sàng chuẩn của thầy thuốc. Ngoài ra, một số phương pháp thăm dò cận lâm sàng trong suy tim cũng góp phần xác định nguyên nhân, đánh giá mức độ bệnh, tiên lượng suy tim và theo dõi kết quả điều trị. Cụ thể:

- *Đo nồng độ peptide bài niệu* BNP hoặc NT - proBNP hữu ích trong loại trừ chẩn đoán suy tim cấp và đợt cấp của suy tim mạn tại phòng cấp cứu, trong sàng lọc bệnh nhân nghi ngờ suy tim ở phòng khám bệnh, theo dõi kết quả điều trị và tiên lượng cho bệnh nhân suy tim. Định lượng hoóc môn tuyến giáp TSH và FT4 để xác định có hội chứng cường giáp hay không, một trong số nguyên nhân hay gặp ở bệnh nhân suy tim.

- *Điện tim và X-quang tim phổi* là các xét nghiệm thường quy để đánh giá bệnh nhân suy tim tại phòng khám.

- *Siêu âm tim 2D và Doppler* thường quy đánh giá cấu trúc và chức năng tim là hết sức cần thiết, góp phần chẩn đoán và tiên lượng cho bệnh nhân suy tim.

- *Chẩn đoán hình ảnh không xâm nhập* như xạ hình tưới máu cơ tim, siêu âm gắng sức với Dobutamin nhằm phát hiện thiếu máu cục bộ cơ tim và cơ tim còn sống ở bệnh nhân suy tim để giúp chẩn đoán nguyên nhân và hướng dẫn điều trị.

- *Chụp cắt lớp vi tính đa dãy* (MSCT) có cản quang trên bệnh nhân suy tim nghi ngờ do bệnh động mạch vành hoặc có cơn đau thắt ngực mà không thể tiến hành hoặc từ chối chụp động mạch vành cản quang qua da.

- *Chụp động mạch vành* cản quang qua da đối với bệnh nhân nghi ngờ suy tim do bệnh động mạch vành hoặc do bệnh cơ tim hoặc van tim.

7. Giai đoạn suy tim là gì?

Suy tim là hậu quả và con đường chung cuối cùng của hầu hết các bệnh lý tim mạch thực thể. Việc phân giai đoạn suy tim là cần thiết để dự phòng và điều trị đúng. Giai đoạn của suy tim nhấn mạnh về sự hình thành và tiến triển của bệnh, và có thể được sử dụng để mô tả một nhóm cá thể hoặc quần thể; chỉ ra cả yếu tố nguy cơ và những bất thường về cấu trúc tim có liên quan. Giai đoạn suy tim là tiến triển không thể can thiệp, nghĩa là tiến tới giai đoạn sau nặng hơn mà không quay lại giai đoạn trước đó. Người ta chia ra bốn giai đoạn suy tim gồm A, B, C và D. Mục tiêu can thiệp điều trị ở mỗi giai đoạn khác nhau. Ở giai đoạn A mục tiêu là thay đổi các yếu tố nguy cơ, thì ở giai đoạn B là điều trị các bệnh tim thực thể, còn ở giai đoạn C và D là điều trị giảm các biến chứng và tỷ lệ tử vong (Bảng 3).

8. Độ suy tim và giai đoạn suy tim khác gì nhau?

Phân độ suy tim theo NYHA* (được nhiều Hội tim mạch các nước áp dụng) là dựa vào tương quan giữa mức độ gắng sức và mức độ biểu hiện triệu chứng của những bệnh nhân có bệnh tim

---

* NYHA (New York Heart Association): Hội tim mạch New York đề ra phân độ suy tim năm 1964 và tiếp tục bổ sung, chỉnh sửa về tiêu chuẩn phân độ suy tim vào năm 1994. Tiêu chuẩn này được áp dụng cho tới nay.

thực thể, chủ yếu ở giai đoạn C và D (Bảng 3). Phân độ suy tim là đánh giá chủ quan của thầy thuốc được sử dụng rộng rãi trong thực hành lâm sàng và nghiên cứu để xác định phương pháp chăm sóc sức khỏe chính xác, thích hợp cho người bệnh. Phân độ suy tim theo NYHA còn là yếu tố tiên lượng độc lập đối với tử vong.

Bảng 3. Sự khác biệt giữa giai đoạn suy tim và độ suy tim theo NYHA

Giai đoạn suy tim	Độ suy tim theo NYHA
A Người bệnh có nguy cơ cao suy tim nhưng chưa có bệnh tim thực thể hoặc triệu chứng suy tim	**Độ 0**
B Có bệnh tim thực thể nhưng chưa có dấu hiệu hoặc triệu chứng suy tim	**Độ I:** Hoạt động thể lực không bị hạn chế, không có triệu chứng suy tim
C Có bệnh tim thực thể và triệu chứng suy tim từ trước hoặc mới xuất hiện	**Độ I:** như trên **Độ II:** Hoạt động thể lực thông thường có triệu chứng suy tim, nhưng hết đi khi nghỉ ngơi **Độ III:** Hoạt động thể lực nhẹ có triệu chứng suy tim, nhưng hết đi khi nghỉ ngơi **Độ IV:** Bất kể hoạt động nào cũng có triệu chứng suy tim và không mất đi khi nghỉ ngơi
D Suy tim kháng trị cần có biện pháp can thiệp đặc biệt	**Độ IV:** như trên

9. Mục tiêu điều trị suy tim là gì?

Như chúng ta đã biết, suy tim được coi như một quá trình bệnh lý tiến triển kể cả khi không có yếu tố xấu nào tác động thêm vào. Vì vậy, giai đoạn suy tim sẽ tuần tự tiến dần lên từ A, B, C và D mà không quay ngược trở lại. Điều trị suy tim sớm với mục đích làm chậm giai đoạn tiến triển của nó. Như vậy, mục tiêu điều trị cho cả người bệnh và thầy thuốc cần phải tập trung vào các biện pháp nhằm:

- Cải thiện triệu chứng lâm sàng, khả năng hoạt động thể lực và chất lượng cuộc sống.
- Giảm số lần nhập viện và tỷ lệ tử vong.

Có nhiều biện pháp điều trị để đạt được hai mục tiêu này, nhưng tựu trung lại người ta chia ra hai biện pháp chính: các biện pháp điều trị không dùng thuốc và các biện pháp điều trị bằng thuốc, thiết bị cơ học hỗ trợ, cấy ghép tim. Đối với người bệnh cần hiểu cả hai biện pháp này, nhưng chú trọng hơn cả là biện pháp không dùng thuốc.

10. Có phải chỉ điều trị triệu chứng suy tim là đủ?

Nguyên tắc điều trị nguyên nhân gây nên suy tim

Như chúng ta đều biết, suy tim là một hội chứng lâm sàng phức tạp được gây ra bởi nhiều nguyên nhân (do bệnh tim mạch và bệnh ngoài tim mạch). Vì vậy, nếu chỉ điều trị triệu chứng suy tim là chưa đầy đủ. Việc hiểu biết các nguyên nhân suy

tim (Bảng 1) là hết sức cần thiết đối với dự phòng và điều trị, đặc biệt đối với người bệnh suy tim để phòng tránh và tự chăm sóc cho bản thân. Điều trị nguyên nhân suy tim còn gọi là điều trị cơ bản, nhưng đôi khi cũng không thể loại bỏ được nguyên nhân (bệnh tăng huyết áp, bệnh cơ tim nguyên phát,...), nên kiểm soát hoặc khống chế các nguyên nhân gây suy tim (còn gọi là tình trạng hoặc bệnh lý căn bản) thì mới hỗ trợ được điều trị suy tim. Ví dụ như: người bệnh tăng huyết áp phải được kiểm soát tốt huyết áp ở mức bình thường; người bệnh mắc bệnh hẹp động mạch vành phải được nong và đặt stent hoặc phẫu thuật bắc cầu chủ vành khi có chỉ định để khôi phục máu nuôi dưỡng cơ tim; người bệnh mắc các bệnh van tim hoặc bệnh tim bẩm sinh phải được phẫu thuật thay van hoặc sửa chữa khi có chỉ định để khắc phục rối loạn dòng chảy của máu; người bệnh mắc các rối loạn nhịp tim phải được điều trị hết rối loạn nhịp; người bệnh mắc bệnh Basedow phải được điều trị cường giáp; người bệnh mắc bệnh phổi mạn tính phải được điều trị ổn định bệnh lý phổi;...

11. Thế nào là các yếu tố thuận lợi làm suy tim tiến triển?

Nguyên tắc loại bỏ các yếu tố thuận lợi làm suy tim tiến triển trong điều trị

Có nhiều yếu tố thúc đẩy suy tim nặng thêm nhưng không phải là nguyên nhân gây suy tim.

Hoạt động thể lực của con người vốn là thuộc tính tự nhiên. Tuy nhiên, người bệnh suy tim lại cần phải hạn chế, tránh gắng sức thể lực nặng bất thường. Ngày nay, với nhịp sống hiện đại, người bệnh suy tim rất dễ bị ảnh hưởng bởi các áp lực gánh nặng xã hội và căng thẳng tâm lý (stress). Các yếu tố này sẽ làm tăng hoạt động của hệ thần kinh giao cảm, dẫn tới tăng tiết một loại nội tiết thần kinh là catecholamin gây tăng nhịp tim và hậu quả là suy tim nhanh chóng. Vì vậy, người bệnh suy tim cần hết sức tránh "stress". *Rượu* không những là nguyên nhân mà còn là một yếu tố thúc đẩy suy tim nặng thêm do làm tăng chuyển hóa cơ bản không cần thiết, dẫn tới tăng nhịp tim và hậu quả là suy tim nặng thêm. *Nhiễm cúm* hoặc các *vi khuẩn* gây bệnh cũng là yếu tố bất lợi cho người bệnh suy tim, vì các tác nhân này gây ra phản ứng sốt của cơ thể dẫn tới tăng tần số tim. Ở các nước Âu - Mỹ, người ta có chương trình tiêm phòng cúm cho các bệnh nhân suy tim để dự phòng yếu tố gây tăng nặng suy tim. Việc *tuân thủ điều trị* suy tim cũng là một trong những yếu tố làm suy tim tiến triển. Nhiều nghiên cứu cho thấy, việc tuân thủ điều trị liên quan đến tỷ lệ nhập viện, chất lượng cuộc sống và tỷ lệ tử vong. Vì vậy, cả thầy thuốc và bệnh nhân suy tim cần có một chương trình, kế hoạch điều trị chặt chẽ và phải thực hiện cho đúng, lâu dài.

Đây gần như là yếu tố quyết định cho thành bại của điều trị đối với bệnh nhân suy tim.

12. Muốn cải thiện triệu chứng suy tim phải làm gì?

Nguyên tắc điều trị triệu chứng suy tim

Điều trị các triệu chứng của suy tim nhằm giảm nhẹ hoặc ổn định độ suy tim và đạt các mục tiêu của điều trị suy tim như đã nêu trong câu hỏi số 9. Có nhiều biện pháp điều trị để đạt được hai mục tiêu này, nhưng tựu trung lại người ta chia ra hai biện pháp chính: các biện pháp điều trị không dùng thuốc và các biện pháp điều trị bằng thuốc, thiết bị cơ học hỗ trợ, cấy ghép tim. Đối với người bệnh cần hiểu cả hai biện pháp này, nhưng chú trọng hơn cả là biện pháp không dùng thuốc.

13. Các biện pháp điều trị suy tim không dùng thuốc là gì?

Điều trị suy tim không dùng thuốc bao gồm nhiều biện pháp và người bệnh cần hiểu biết rõ về những biện pháp đó để phối hợp cùng thầy thuốc và tự chăm sóc cho mình đạt mục tiêu. Các biện pháp điều trị suy tim không dùng thuốc là tăng cường sự hiểu biết của bệnh nhân về suy tim qua tư vấn của bác sĩ và tham gia sinh hoạt câu lạc bộ suy tim của các bệnh nhân; điều chỉnh chế độ ăn uống, giảm cân, ngừng và bỏ hút thuốc lá,

hoạt động thể lực thích hợp và giải quyết các vấn đề tâm lý.

14. Người bệnh làm gì để tăng hiểu biết về suy tim?

Thầy thuốc cần phải giải thích rõ và bệnh nhân cần tự tìm hiểu về nguyên nhân, triệu chứng của suy tim để tăng sự hiểu biết về bệnh tật. Thầy thuốc cần hướng dẫn cho bệnh nhân cách tự theo dõi các dấu hiệu và triệu chứng suy tim (mức độ khó thở khi gắng sức, phù chân, tăng cân, cách đo số lượng nước tiểu,...); cách tự biết chăm sóc và biết khi nào cần liên hệ với thầy thuốc để được tư vấn (khi khó thở, chân phù và cân nặng tăng lên, lượng nước tiểu ít đi,...). Thầy thuốc phải giải thích rõ và hướng dẫn tỉ mỉ cho bệnh nhân các loại thuốc đang điều trị (loại thuốc, tác dụng, liều dùng và tác dụng không mong muốn của thuốc) để bệnh nhân hiểu cùng phối hợp điều trị, thậm chí có thể cho phép bệnh nhân tự điều chỉnh liều lượng thuốc (thuốc lợi tiểu).

15. Điều gì cần lưu ý trong điều chỉnh chế độ ăn, uống của bệnh nhân suy tim?

Đối với bệnh nhân suy tim cần duy trì một chế độ ăn lành mạnh (nhiều rau quả, thành phần chất bột, chất đạm, chất béo hợp lý,...). Quan trọng nhất đối với bệnh nhân suy tim là phải *kiểm soát được lượng nước* đưa vào cơ thể. Lượng

nước đưa vào cơ thể hằng ngày phải cân bằng với lượng nước thải ra thông qua đo lượng nước tiểu và cân nặng. Ngoài ra, nó còn phụ thuộc vào điều kiện thời tiết, khí hậu (nhiệt độ và độ ẩm cao thì có thể uống tăng lượng nước hơn). Thông thường, lượng nước đưa vào cơ thể hằng ngày (nước uống, nước trong thức ăn) ở bệnh nhân suy tim là 1,5 - 2,0 lít/ngày. Ở những bệnh nhân suy tim nặng thì việc kiểm soát lượng nước đưa vào cần phải chặt chẽ hơn (< 1,5 lít/ngày). Người bệnh nên sử dụng các loại cốc uống nước có vạch đánh dấu khối lượng nước, uống nước từng ít một và rải ra trong ngày, hết sức tránh uống nhiều nước trong một lần.

Vấn đề thứ hai cũng không kém phần quan trọng là *kiểm soát được lượng muối* trong thức ăn hằng ngày. Hầu hết các khuyến cáo của các hội tim mạch đều thống nhất là người bệnh suy tim cần thực hiện chế độ ăn hạn chế muối < 2g/ngày, ở bệnh nhân suy tim nặng < 1,4g/ngày. Để ước lượng muối ăn hằng ngày người ta đưa ra cách tính như sau:

¼ thìa cà phê tương đương 0,575g muối ăn

½ thìa cà phê tương đương 1,15g muối ăn

¾ thìa cà phê tương đương 1,725g muối ăn

1 thìa cà phê đầy tương đương 2,3g muối ăn

Thực hiện một số nguyên tắc lựa chọn thực phẩm để giảm muối (< 2g/ngày) như sau:

- Lựa chọn thịt gia cầm tươi và ướp lạnh

- Lựa chọn thận trọng các thực phẩm đóng gói và chế biến sẵn
- Lựa chọn rau xanh, hoa quả tươi và được để lạnh; nếu đóng hộp thì là loại trên nhãn ghi "không cho thêm muối"
- Lựa chọn thận trọng các loại gia vị
- Tăng cường ăn các loại ngũ cốc

16. Bệnh nhân suy tim có được uống rượu không?

Bệnh nhân suy tim cũng được khuyến cáo về vấn đề uống rượu. Mặc dù cho đến nay, các nghiên cứu về mức sử dụng rượu từ mức độ ít đến vừa thì có nguy cơ suy tim thấp hơn, nhưng để giải thích đầy đủ về mối liên quan này thì còn chưa rõ ràng. Tuy nhiên, người ta thống nhất rằng, đối với bệnh nhân nam giới suy tim thì cho phép 2 đơn vị uống/ngày, nữ giới thì cho phép 1 đơn vị uống/ngày. Theo quy định quốc tế, 1 đơn vị uống tương đương 355ml bia hoặc 148ml rượu vang hoặc 44ml rượu mạnh (≥ 40% cồn).

17. Thuốc lá có tác hại thế nào và tại sao phải bỏ thuốc lá?

Trong thuốc lá có rất nhiều thành phần hữu hình và hóa học gây tác hại cho hệ tim mạch. Tuy nhiên, những tác hại cơ bản là gây rối loạn chức năng co giãn mạch máu, viêm và biến loạn nhóm mỡ máu góp phần gây xơ vữa mạch máu. Chỉ

riêng nicotin trong thuốc lá gây giảm khả năng sử dụng NO (nitric oxid - chất làm giãn mạch) của mạch máu làm co thắt mạch ngoại vi, hậu quả là tăng huyết áp. Trong thực tế người ta thấy, sau khi hút thuốc lá nhịp tim tăng thêm 15 - 20 nhịp/phút, huyết áp tăng thêm 5 - 10 mmHg kéo dài thậm chí 30 - 60 phút. Tăng nhịp tim và huyết áp đều là các yếu tố làm cho suy tim tăng nặng thêm.

Hút thuốc lá một mặt gây biến đổi nội mạc mạch máu, mặt khác gây tác động trên các thành phần mỡ máu. Các nghiên cứu khoa học đã chứng minh ở người hút thuốc lá nồng độ cholesterol, triglycerid và LDL-cholesterol tăng lên đáng kể, ngược lại HDL-cholesterol (loại mỡ có lợi cho sức khỏe) giảm thấp hơn so với ở những người không hút thuốc. Rối loạn mỡ máu là yếu tố nguy cơ gây xơ vữa mạch máu mà hậu quả có thể dẫn đến bệnh động mạch vành, bệnh mạch máu ngoại vi. Những bệnh này là gốc rễ gây ra suy tim. Vì vậy, bệnh nhân suy tim cần đoạn tuyệt với hút thuốc lá.

18. Bệnh nhân suy tim có cần điều chỉnh cân nặng không?

Cần giảm cân nặng cơ thể ở những bệnh nhân suy tim có thừa cân và béo phì. Trong một nghiên cứu khoa học người ta thấy rằng, cứ tăng mỗi một đơn vị BMI thì tăng nguy cơ suy tim từ 5 - 7% ở nam giới và những phụ nữ quá cân có nguy cơ suy

tim tăng gấp đôi so với phụ nữ có BMI bình thường. Nghiên cứu cho thấy, người quá cân hoặc béo phì có thể giảm 0,5kg thể trọng/tuần, nghĩa là nếu bạn thừa 10 kg thể trọng thì giảm trong vòng trên 20 tuần (5 - 6 tháng) và sẽ giữ được đúng hình thể mong muốn. Khi giảm cân quá nhanh bạn sẽ chỉ giảm được nước hoặc tổ chức không có mỡ chứ không giảm được nhiều mỡ, gây ra rối loạn nước và điện giải cho cơ thể, thậm chí rối loạn chức năng tim mạch. Các bệnh nhân suy tim bị thừa cân hoặc béo phì cần có một lộ trình giảm cân chậm và theo dõi chặt chẽ.

Các bệnh nhân suy tim không có thừa cân, béo phì cũng cần kiểm soát cân nặng cơ thể ổn định ở mức cho phép (duy trì BMI từ 18 - 22) thông qua điều chỉnh chế độ ăn. Sự biến động cân nặng nhiều (kể cả tăng hoặc giảm) trong một thời gian ngắn đều bất lợi đối với người bệnh suy tim vì tim suy không thể thích ứng được.

19. Bệnh nhân suy tim có nên hoạt động thể lực không?

Hoạt động thể lực của bệnh nhân suy tim, trước tiên là do thầy thuốc đánh giá tình trạng bệnh và khả năng gắng sức để hướng dẫn cụ thể cho bệnh nhân theo đó, người bệnh thực hiện và tự theo dõi đáp ứng của cơ thể với gắng sức để có quyết định phù hợp. Khi quả tim bị suy co bóp đương nhiên là khả năng đáp ứng với hoạt động

thể lực của người bệnh kém đi. Tuy nhiên, nhiều nghiên cứu khoa học cho thấy, bệnh nhân suy tim nếu được huấn luyện thể lực theo một quy trình của thầy thuốc thì có nhiều lợi ích trong cải thiện khả năng gắng sức, giảm mức catecholamin trong máu cũng như trong cơ, lúc nghỉ cũng như lúc gắng sức, cải thiện chức năng thở, cải thiện chức năng nội mạc mạch máu tạo ra nhiều NO (chất gây giãn mạch), cải thiện sự thích ứng của cơ tim, góp phần kéo dài thời gian sống và giảm tử vong, cuối cùng là cải thiện chất lượng cuộc sống.

20. Hoạt động thể lực như thế nào là phù hợp với bệnh nhân suy tim?

Các khuyến cáo về suy tim của nhiều nước trên thế giới cũng như của Hội tim mạch Việt Nam đều đưa ra cách lựa chọn các loại hình hoạt động thể lực cho bệnh nhân suy tim. Bệnh nhân cần lựa chọn loại *hoạt động mà mình ưa thích và thường hay làm*, nên có bạn hoặc người thân theo kèm để giúp đỡ. Cần tuân thủ khởi động trước và thư giãn sau mỗi khi hoạt động thể lực. *Đi bộ* là loại hình vận động nên lựa chọn ban đầu, đi tăng dần khoảng cách, rồi dần dần có thể đổi sang loại hình vận động khác như đạp xe hoặc bơi. Có một quy luật cơ bản để người bệnh tự đánh giá là nếu bệnh nhân vẫn có thể nói chuyện được trong khi thực hiện gắng sức là hoạt động thể lực phù hợp; còn nếu bệnh nhân không thể nói chuyện được tức là

hoạt động thể lực đó đã quá mức của họ, cần phải ngừng gắng sức ngay, thậm chí có thể phải liên hệ ngay với bác sĩ. Không được thực hiện gắng sức sau các bữa ăn chính, nên thực hiện 1 - 2 giờ sau bữa ăn nhẹ.

21. Bệnh nhân suy tim liệu có được hoạt động tình dục?

Hoạt động tình dục cũng là một loại hoạt động thể lực mà bệnh nhân suy tim cũng cần phải chú ý. Bệnh nhân cần phải chắc chắn rằng mình vẫn còn ham muốn thật sự và bảo đảm rằng hoạt động tình dục không ảnh hưởng thái quá đến triệu chứng suy tim. Một số nghiên cứu khoa học cho thấy, bệnh nhân suy tim vẫn có thể tận hưởng mãn nguyện đời sống tình dục mà không ảnh hưởng nhiều đến tình trạng suy tim. Nếu nhận thấy có trục trặc trong hoạt động tình dục bệnh nhân cần tự phân tích nguyên nhân do suy tim hay do các thuốc điều trị suy tim hay do rối loạn cương dương vốn có của chính người bệnh. Đừng xấu hổ và người bệnh nên mạnh dạn đến bác sĩ để xin ý kiến tư vấn. Đôi khi vì vấn đề này không được giải thích hoặc hướng dẫn đúng cách sẽ trở thành gánh nặng tâm lý đối bệnh nhân làm suy tim nặng thêm. Thầy thuốc cũng cần tế nhị và chủ động hỏi bệnh nhân về vấn đề này. Người bệnh tuyệt đối không được phép dùng các thuốc kích thích sinh lý trước khi tham khảo ý

kiến tư vấn của bác sĩ chuyên khoa trong hoạt động tình dục.

22. Tâm lý có tác động thế nào đến bệnh nhân suy tim?

Bệnh nhân suy tim cần hiểu rằng, các triệu chứng trầm cảm và rối loạn nhận thức thường có ở trong bệnh suy tim và có thể ảnh hưởng gắn liền với họ. Các nghiên cứu khoa học đều cho thấy, trầm cảm làm tăng nguy cơ tử vong ở bệnh nhân suy tim tương đương với các yếu tố tăng huyết áp, hút thuốc lá, béo phì và đái tháo đường. Người ta cũng thấy bệnh nhân suy tim có dấu hiệu trầm cảm ít gắn kết với uống thuốc điều trị. Các vấn đề tâm lý có thể xảy ra trong quá trình bệnh, liên quan đến thay đổi lối sống, đến các thuốc điều trị hoặc các thiết bị cấy vào cơ thể hoặc ghép tim. Bệnh nhân cần nhận biết và đối mặt với nó. Vì vậy, bệnh nhân phải thường xuyên trao đổi với thầy thuốc về bệnh, về phác đồ điều trị hoặc tự điều trị. Ngoài ra, bệnh nhân cũng cần có sự hỗ trợ của gia đình, người thân hoặc tự mình điều chỉnh các vấn đề về tâm lý. Các nghiên cứu khoa học cũng cho thấy hỗ trợ xã hội tốt sẽ làm giảm tỷ lệ kém tuân thủ điều trị, giảm tái nhập viện, giảm tỷ lệ tự tử, tránh được stress đối với bệnh nhân suy tim. Nếu có các vấn đề về tâm lý thực sự sâu sắc thì người bệnh cần phải tìm đến các chuyên gia tâm lý để giúp đỡ. Bệnh nhân suy tim

cần hết sức tránh căng thẳng tâm lý hoặc xúc động mạnh.

23. Các biện pháp điều trị suy tim dùng thuốc là gì?

Sử dụng các thuốc điều trị suy tim là biện pháp chính yếu trong y học hiện đại. Có nhiều loại thuốc được sử dụng trong điều trị suy tim mà bệnh nhân cần tìm hiểu tác dụng, liều dùng và tác dụng không mong muốn để tự theo dõi, phối hợp với thầy thuốc để đạt hiệu quả điều trị. Điều trị suy tim là điều trị thường xuyên, liên tục, kéo dài nhiều năm. Vì vậy, việc hiểu biết các thuốc điều trị suy tim đối với người bệnh là hết sức cần thiết.

Các thuốc chỉ định cho bệnh nhân suy tim mạn tính có triệu chứng lâm sàng:

- *Nhóm thuốc ức chế men chuyển angiotensin:* gồm nhiều loại thuốc có cùng một cơ chế tác dụng trên hệ renin-angiotensin-aldosteron. Trong suy tim, việc giảm co bóp dẫn tới giảm cung lượng tim, hậu quả là kích thích hệ renin-angiotensin-aldosteron để tăng giữ nước, muối và tăng sức cản mạch ngoại vi nhằm duy trì lại cung lượng bình thường. Tuy nhiên, điều này lại làm tim hoạt động quá mức và càng suy nhanh hơn mà được các nhà chuyên môn gọi là "vòng xoắn" bệnh lý. Angiotensin trong quá trình hoạt động,

nhờ một men chuyển dạng thành chất angiotensin II, chất này gây co thắt mạch và tăng tổng hợp aldosteron (tăng giữ muối trong cơ thể) dẫn tới tăng huyết áp, tăng cung lượng tim. Ở những người suy tim các nghiên cứu đều thấy nồng độ các chất này tăng trong máu. Các thuốc ức chế men chuyển angiotensin sẽ làm giãn mạch, giảm tổng hợp aldosteron dẫn tới giảm sức cản mạch ngoại vi và muối trong cơ thể, kết quả là giảm gánh nặng cho tim. Các thuốc này mới ra đời khoảng 25 - 30 năm gần đây, nhưng được coi như một cuộc cách mạng trong điều trị suy tim và tăng huyết áp. Các thuốc ức chế men chuyển angiotensin hiện nay thường được sử dụng điều trị suy tim như: Benazepril, Enalapril, Captopril, Lisinopril, Perindopril, Ramipril, Quinapril.

Các tác dụng không mong muốn cần chú ý khi sử dụng nhóm thuốc này là:

- Ho khan không thể chấm dứt bằng bất cứ cách nào. Nếu bệnh nhân có triệu chứng này sau khi uống thuốc thì cần phải ngừng và chuyển thuốc điều trị suy tim khác. Nếu bệnh nhân suy tim có triệu chứng ho từ trước (do bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính) khi uống thuốc này mà có tác dụng phụ là ho xuất hiện thì khó phân biệt được. Mặc dù thầy thuốc đã điều trị ho có từ trước đúng cách mà bệnh nhân không đỡ thì cũng có

thể nghĩ tới nguyên nhân do thuốc và phải chuyển thuốc điều trị suy tim khác.

- Mẩn ngứa da, mất vị giác có thể xảy ra trong khi uống thuốc này.

- Tăng kali máu, cần hết sức chú ý khi sử dụng cho những bệnh nhân có suy thận.

- *Nhóm thuốc ức chế thụ thể giao cảm beta:* Một trong những cơ chế điều chỉnh nhịp tim và sức co bóp của tim là thông qua các hoóc môn thần kinh tác động trên các thụ thể giao cảm (α hoặc β) ở bề mặt các tế bào cơ tim và thành mạch. Khi hệ thần kinh giao cảm bị kích thích nó sẽ gây tăng co bóp cơ tim, co mạch, tăng nhịp tim dẫn tới tăng cung lượng tim cung cấp máu nuôi dưỡng cơ thể. Ở người bệnh suy tim có nhiều bằng chứng cho thấy sự hoạt động vượt trội của hệ thần kinh giao cảm. Như vậy, nó sẽ làm tăng hoạt động co bóp của cơ tim vốn đã bị suy yếu và sẽ làm nặng thêm tình trạng suy tim. Đây cũng là một vòng luẩn quẩn của cơ chế thích ứng của hệ tim mạch. Các thuốc ức chế thụ thể giao cảm bêta sẽ làm giảm sự đáp ứng của cơ tim đối với sự kích thích của hệ thần kinh giao cảm, dẫn tới giảm tần số tim, tim sẽ có thời gian thư giãn tốt hơn để co bóp, giảm sức cản mạch ngoại vi. Kết quả là duy trì được cung lượng tim, cải thiện triệu chứng suy tim. Tuy nhiên, không phải bất kỳ loại thuốc ức chế thụ

thể giao cảm beta nào cũng có tác dụng này. Cho đến nay, qua các thử nghiệm lâm sàng thuốc, người ta đều thống nhất đưa ra khuyến cáo cho ba loại thuốc được phép sử dụng trong điều trị suy tim là Carvedilol, Bisoprolol và Metoprolol. Khi sử dụng các thuốc này nhất thiết phải do bác sĩ chuyên khoa tim mạch kê đơn và hướng dẫn kỹ người bệnh cách dùng.

Khi sử dụng các thuốc ức chế thụ thể giao cảm beta bệnh nhân suy tim cần chú ý: có thể có tác dụng không mong muốn gây xuất hiện triệu chứng hoặc cơn hen phế quản ở các bệnh nhân có cơ địa hen; lạnh chân tay, trầm cảm, rối loạn cương dương, rối loạn giấc ngủ, hạ đường huyết ở người bệnh đái tháo đường (khó đánh giá khi sử dụng chung với thuốc chống đái tháo đường).

- *Nhóm thuốc kháng aldosteron/corticoid khoáng:* là các thuốc ức chế các thụ thể gắn kết với aldosteron có áp lực khác nhau hoặc với các hoóc môn corticoid khoáng làm mất tác dụng tái hấp thu nước và muối ở thận, tạo ra tác dụng lợi tiểu trong suy tim. Kết quả là giảm ứ nước trong cơ thể, giảm khối lượng máu lưu hành, giảm gánh nặng cho tim. Mặt khác, do ngăn cản aldosteron tác động tại cơ tim và mạch máu nên thuốc làm giảm hiện tượng xơ hóa và tái cấu trúc tâm nhĩ, tâm thất, dự phòng được hiện tượng rối loạn điện học và cơ học ở tim.

Các thuốc hiện nay có trên thị trường nước ta là Spironolactone, Eplerenone, Triamterene.

Khi sử dụng các thuốc lợi tiểu kháng aldosteron/ corticoid khoáng cần chú ý những điểm sau:

- Thuốc có thể gây đi tiểu nhiều (số lượng và số lần), vì vậy nên uống thuốc này vào buổi sáng và nên chọn những nơi gần nhà vệ sinh để đi lại thuận tiện.

- Có thể gây bất lực ở một số nam giới.

- Bệnh nhân có kèm theo suy thận cần hết sức lưu ý, vì thuốc có tác dụng lợi tiểu nhưng giữ kali nên gây suy thận nặng thêm.

- Khi dùng thuốc này kết hợp với thuốc ức chế men chuyển trong điều trị suy tim sẽ làm tăng kali máu có thể gây rối loạn nhịp tim hoặc suy thận. Vì vậy, bệnh nhân cần phải định kỳ thử điện giải đồ khi dùng thuốc.

- Làm tăng hoặc đau khớp bàn chân đột ngột do gây tăng acid uric huyết tương, có thể dẫn tới cơn gút cấp (hiếm gặp).

Ba nhóm thuốc trên có thể được chỉ định riêng rẽ hoặc kết hợp (hai hoặc ba loại thuốc) trong điều trị suy tim, tùy theo mức độ bệnh và sự chấp nhận của người bệnh.

Các thuốc khác chỉ định cho bệnh nhân suy tim mạn tính có triệu chứng lâm sàng:

- *Thuốc lợi tiểu khác:* là các thuốc có tác dụng lợi tiểu nhưng không nằm trong nhóm kháng

aldosteron/corticoid khoáng. Các thuốc lợi tiểu khác phổ biến ở nước ta gồm: Hydrochlorothiazide, Indapamide, Furosemide,... Chúng cũng có tác dụng điều trị tương tự như thuốc nhóm kháng aldosteron/corticoid khoáng. Thuốc có tác dụng giảm triệu chứng suy tim, có thể giảm nguy cơ tử vong, cải thiện khả năng gắng sức.

Khi sử dụng các thuốc lợi tiểu này, bệnh nhân có thể thấy một số tác dụng không mong muốn giống như của thuốc kháng aldosteron/corticoid khoáng, nhưng có một điểm khác là chúng gây giảm cả Natri và Kali máu, dẫn tới rối loạn nhịp tim. Vì vậy, bệnh nhân cần phải định kỳ thử điện giải đồ khi dùng thuốc. Bệnh nhân cần được hướng dẫn kỹ để có thể tự điều chỉnh liều các thuốc lợi tiểu trên cơ sở theo dõi các triệu chứng phù, khó thở và đo cân nặng hằng ngày.

- *Nhóm thuốc ức chế thụ thể angiotensin II:* Angiotensin II tác động trên các tế bào cơ quan đích hoặc tổ chức thông qua tiếp xúc với các thụ thể có trên bề mặt tế bào để tạo ra tác dụng của chúng. Như vậy, ức chế các thụ thể ở các tế bào đích của cơ quan hoặc tổ chức mà angiotensin II tác động thì cũng có kết quả như ức chế men chuyển angiotensin. Đây chính là cơ chế tác dụng của thuốc ức chế thụ thể angiotensin II. Các thuốc trong nhóm này hiện nay thường

được sử dụng điều trị tăng huyết áp như Candesartan, Ibesartan, Losartan, Telmisartan, Valsartan. Thuốc có tác dụng giống như loại thuốc ức chế men chuyển angiotensin, nhưng có lợi điểm là không gây ho. Vì vậy, thuốc được chỉ định sử dụng thay thế cho thuốc ức chế men chuyển angiotensin khi bệnh nhân không dung nạp hoặc dị ứng với thuốc ức chế men chuyển angiotensin.

Thuốc ức chế thụ thể angiotensin II có thể gây tăng kali máu, do đó cần hết sức chú ý khi sử dụng cho những bệnh nhân có suy thận. Khi điều trị suy tim không được chỉ định phối hợp thuốc này với thuốc ức chế men chuyển do gây ra tăng kali máu và suy thận nặng.

- *Thuốc ức chế kênh If (Ivabradin)*: Kênh I_f là một kênh trao đổi ion qua màng tế bào của nút phát nhịp của tim. Trong suy tim, nhịp tim thường nhanh để tăng lưu lượng tim. Tuy nhiên, nhịp tim nhanh thường xuyên là bất lợi cho cơ tim đã suy co bóp, làm tim nhanh chóng suy hơn nữa. Vì vậy, tác động trên nhịp tim làm chậm lại đến mức cho phép là một biện pháp điều trị suy tim. Thuốc ức chế kênh I_f có tác dụng làm chậm nhịp xoang. Qua các thử nghiệm thuốc người ta thấy, bệnh nhân suy tim có chức năng co bóp kém, nhịp tim ≥ 75 lần/phút, khi sử dụng kết hợp thuốc này với một số thuốc như ức chế

bêta, ức chế men chuyển angiotensin thì tỷ lệ nhập viện thấp, kéo dài thời gian sống hơn so với nhóm không sử dụng thuốc này.

- *Thuốc Digoxin:* là thuốc được dùng lâu đời trong điều trị suy tim. Thuốc có tác dụng tăng co bóp cơ tim và giảm nhịp tim thông qua tác động lên hệ thần kinh giao cảm. Trên lâm sàng thuốc giúp cải thiện triệu chứng suy tim rõ rệt, giảm số lần nhập viện. Tuy nhiên, thuốc cũng gây ra nguy cơ cao các biến chứng (tử vong và suy tim trên bệnh động mạch vành) do liều tác dụng và liều độc của thuốc gần nhau. Vì vậy, cần theo dõi bệnh nhân chặt chẽ khi dùng thuốc và thường không được chỉ định dùng loại thuốc này lâu dài.

MỤC LỤC

Chịu trách nhiệm xuất bản
Q. GIÁM ĐỐC - TỔNG BIÊN TẬP
PHẠM CHÍ THÀNH

Chịu trách nhiệm nội dung
PHÓ GIÁM ĐỐC - PHÓ TỔNG BIÊN TẬP
TS. ĐỖ QUANG DŨNG

Biên tập nội dung: ThS. NGUYỄN KIM NGA
ThS. NGUYỄN KIỀU LOAN
Trình bày bìa: PHẠM DUY THÁI
Chế bản vi tính: ĐÀO BÍCH
Sửa bản in: NGUYỄN THANH PHƯƠNG
Đọc sách mẫu: NGUYỄN KIỀU LOAN

NHÀ XUẤT BẢN CHÍNH TRỊ QUỐC GIA SỰ THẬT; Số 6/86 Duy Tân, Cầu Giấy, Hà Nội
ĐT: 080.49221 Fax: 080.49222 Email: suthat@nxbctqg.vn Website: www.nxbctqg.vn

TÌM ĐỌC SÁCH

- Thầy thuốc Ưu tú - Bác sĩ Quách Tuấn Vinh
  THỰC PHẨM VỚI BỆNH UNG THƯ

- PGS. TS. BSCC. Trần Đình Toàn
  ĂN UỐNG - PHÒNG VÀ CHỮA BỆNH Ở NGƯỜI CÓ TUỔI

- GS. TSKH. Hoàng Tích Huyền
  CẨN THẬN VỚI TÁC DỤNG PHỤ CỦA THUỐC



ISBN 978-604-57-2851-2



SÁCH KHÔNG BÁN